This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

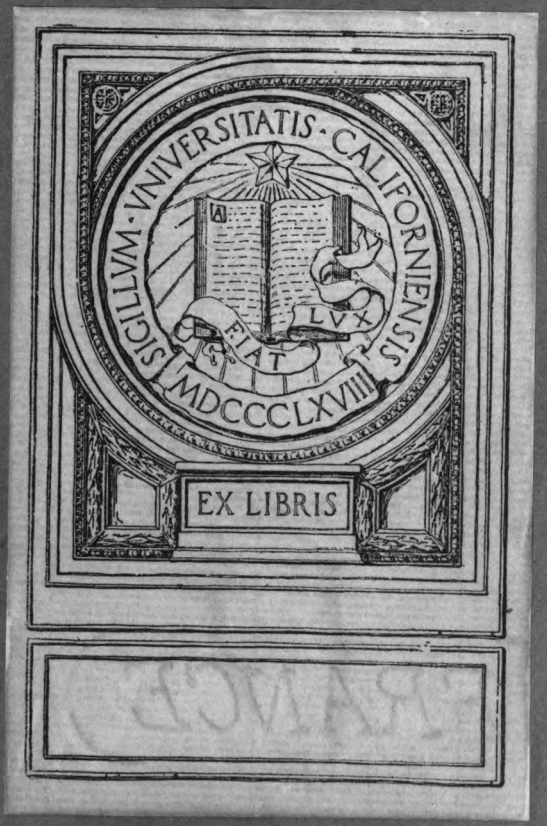
About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

La famille névropathique

Ch Féré, Charles Féré, Félix Alcan

Digitized by Google



Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

FÉLIX ALCAN, LIBRAIRE-ÉDITEUR

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

COLLECTION MÉDICALE

ÉLÉGANTS VOLUMES IN-12, CARTONNÉS A L'ANGLAISE, A 4 ET A 3 FRANCS

Viennent de paraître :

Chirurgie de la face, par les Drs FÉLIX TERRIER, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine de Paris, GUILLEMAIN et MALHERBE, anciens internes des hôpitaux, avec gravures . . . . . 4 fr.

Chirurgie du cou, par les mêmes, avec gravures . . . . . 4 fr

Morphinisme et morphinomanie, par le Dr PAUL RODET . . . . . 4 fr.

La fatigue et l'entraînement physique, par le Dr TISSIÉ, avec gravures . 4 fr.

Manuel théorique et pratique d'accouchements, par le Dr A. POZZI, professeur à l'École de médecine de Reims, avec 138 gravures . . . . . 4 fr.

La mort réelle et la mort apparente, nouveaux procédés de diagnostic et traitement de la mort apparente, par le Dr S. ICARD, avec gravures. . . 4 fr.

Le phtisique et son traitement hygiénique, par le Dr E.-P. LÉON-PETIT, médecin de l'hôpital d'Ormesson, avec 20 gravures . . . . . 4 fr.

Hygiène de l'alimentation dans l'état de santé et de maladie, par le Dr J. LAUMONIER. 2e édition, avec gravures . . . . . 4 fr.

L'alimentation des nouveau-nés, *Hygiène de l'allaitement artificiel*, par le Dr S. ICARD, avec 60 gravures . . . . . 4 fr.

L'Hygiène sexuelle et ses conséquences morales, par le Dr S. RIBBING, professeur à l'Université de Lund (Suède). . . . . 4 fr.

Hygiène de l'exercice chez les enfants et les jeunes gens, par le Dr F. LAGRANGE, lauréat de l'Institut. 5e édition . . . . . 4 fr.

De l'exercice chez les adultes, par le Dr F. LAGRANGE. 3e édition . . 4 fr.

Hygiène des gens nerveux, par le Dr LEVILLAIN. 3e édition. . . . . 4 fr.

L'Idiotie. *Psychologie et éducation de l'idiot*, par le Dr J. VOISIN, médecin de la Salpêtrière, avec gravures . . . . . 4 fr.

La famille névropathique. *Hérédité, prédisposition morbide, dégénérescence*, par le Dr CH. FÉRÉ, médecin de Bicêtre. 2e édition avec gravures . . 4 fr.

L'éducation physique de la jeunesse, par A. MOSSO, professeur à l'Université de Turin. Préface de M. le Commandant LEGROS . . . . . 4 fr.

Manuel de percussion et d'auscultation, par le Dr P. SIMON, professeur à la Faculté de médecine de Nancy, avec gravures. . . . . 4 fr.

Éléments d'anatomie et de physiologie génitales et obstétricales, par le Dr A. POZZI, prof. à l'école de médecine de Reims, avec 219 gravures . . 4 fr.

Le traitement des aliénés dans les familles, par le Dr FÉRÉ, médecin de Bicêtre. 2e édition . . . . . 3 fr.

Petit manuel d'antisepsie et d'asepsie chirurgicales, par les Drs Félix TERRIER, professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine, et M. PÉRAIRE, ancien interne des hôpitaux, assistant de consultation chirurgicale à l'hôpital Bichat, avec gravures . . . . . 3 fr.

Petit manuel d'anesthésie chirurgicale, par les mêmes, avec 37 grav. 3 fr.

L'opération du trépan, par les mêmes, avec 222 gravures. . . . . 4 fr.

Manuel d'hydrothérapie, par le Dr MAGARIO . . . . . 3 fr.

ENVOI FRANCO CONTRE MANDAT OU TIMBRES-POSTE

Digitized by Google

Digitized by Google

LA FAMILLE
NÉVROPATHIQUE

Digitized by Google

AUTRES OUVRAGES DE M. CH. FÉRÉ

Du cancer de la vessie. In-8°, 1881.

Contribution à l'étude des troubles fonctionnels de la vision par lésions cérébrales. 1 vol. in-8°, 1882.

Sensation et mouvement. 1 vol. in-12 de la *Bibliothèque de philosophie contemporaine*, avec figures dans le texte. 1887. F. Alcan. 2 fr. 50.

Les épilepsies et les épileptiques. 1 vol. grand in-8°, avec 67 gravures et 12 planches hors texte. 1890, F. Alcan. 20 fr.

Traité élémentaire d'anatomie médicale du système nerveux. 1 vol. in-8°, 2e édition, revue, corrigée et considérablement augmentée, 1891, avec 242 figures. F. Alcan. 10 fr.

La pathologie des émotions, études cliniques et pathologiques. 1 vol. grand in-8°, 1892, avec figures. F. Alcan. 12 fr.

Le traitement des aliénés dans les familles. 2e édition, 1893, augmentée, 1 vol. in-12, de la *Collection médicale*. F. Alcan. Cartonné. 3 fr.

Le magnétisme animal. 4e édition, 1894, 1 vol. in-8° de la *Bibliothèque scientifique internationale* (en collaboration avec M. Binet). F. Alcan. Cartonné. 6 fr.

Dégénérescence et criminalité. 1 vol. in-12 de la *Bibliothèque de philosophie contemporaine*, avec figures, 2e édition, 1895. F. Alcan. 2 fr. 50.

De l'aphasie et de ses différentes formes, par D. Bernard, 2e édition, avec une préface et des notes, par Ch. Féré. 1889. 1 vol. in-8°. F. Alcan. 5 fr.

Hysteria, epilepsy and the spasmodic neuroses (*Twentieth century practice of medicine*). New-York, 1897, vol. X.

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY

Digitized by Google

LA FAMILLE
NÉVROPATHIQUE

THÉORIE TÉRATOLOGIQUE

DE L'HÉRÉDITÉ ET DE LA PRÉDISPOSITION MORBIDES

ET

DE LA DÉGÉNÉRESCENCE

PAR

CH. FÉRÉ
Médecin de Bicêtre

DEUXIÈME ÉDITION, REVUE ET AUGMENTÉE

Avec 48 gravures dans le texte.

UNIV. OF CALIFORNIA

PARIS
ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1898

Tous droits réservés.

Digitized by Google

HV4987
F3

Digitized by Google

A. L. R.

PRÉFACE

Pendant les quatre années qui se sont écoulées depuis la publication de cet ouvrage, j'ai recueilli un bon nombre de documents relatifs à l'hérédité pathologique et aux parentés morbides. Les recherches expérimentales que j'ai entreprises dans le but d'éclairer la pathogénie des anomalies qui se produisent en dehors de l'hérédité ont mis au jour quelques faits qui ne sont pas sans intérêt. Cette augmentation de matériel m'a obligé de développer plusieurs chapitres et d'en ajouter d'autres.

Les chapitres qui ont reçu les additions les plus importantes sont ceux qui traitent de l'hérédité tératologique, des rapports des malformations et de la prédisposition morbide, de la tératogénie expérimentale, et de la prophylaxie.

Le chapitre nouveau le plus digne d'être signalé est relatif à la parenté morbide des tumeurs.

358367

Digitized by Google

Le traducteur allemand de la première édition [1] a cru avantageux de supprimer les indications bibliographiques. J'ai pensé qu'en les complétant, je pourrais éviter à mes lecteurs de longues recherches, et à moi-même la nécessité de nombreux développements.

(1) *Nervenkrankheiten und ihre Vererbung*, von Ch. Féré, in Deutsche übertragen von Dr med. Hubert Schnitzer. Berlin, 1896.

Digitized by Google

UNIV. OF CALIFORNIA

LA FAMILLE NÉVROPATHIQUE

CHAPITRE PREMIER

Lois générales de l'hérédité. — Hérédité physiologique. Théorie de Weissmann.

Les lois générales que l'on a pu dégager de l'observation des phénomènes biologiques sont applicables aussi à la pathologie ; et parmi elles, les lois de l'hérédité paraissent se vérifier le plus souvent dans l'étude des maladies. Cette loi de l'hérédité pathologique n'a point échappé aux anciens ; et l'on peut en voir une preuve dans l'idée du *fatum*, présidant aux destinées humaines ; mais l'étude vraiment scientifique de cette question n'a été entreprise que dans ce siècle. En ce qui touche les affections du système nerveux, cette étude est encore récente ; et l'on peut dire, à l'honneur de la médecine française, que les initiateurs dans cette voie ont été Lucas[1], Morel[2], Moreau (de Tours)[3]. Toutefois ces auteurs n'ont guère eu en vue que les états pathologiques de l'esprit, et n'ont considéré les autres maladies nerveuses qu'accessoirement et d'une manière générale.

(1) P. Lucas. *Traité pratique et physiologique de l'hérédité naturelle*, etc., 1850.

(2) Morel. *Traité des dégénérescences*, 1857.

(3) J. Moreau (de Tours). *La psychologie morbide dans ses rapports avec la philosophie de l'histoire, ou de l'influence des névropathies sur le dynamisme intellectuel*, 1859.

Digitized by Google

Dans un mémoire sur la *Famille névropathique*[1], j'ai essayé de montrer que l'influence héréditaire, loin de se limiter aux psychopathies, s'étend à la plupart des maladies organiques et des maladies soi-disant fonctionnelles du système nerveux. Mettant à profit les travaux antérieurs et mes observations personnelles, j'ai indiqué quelles étaient les relations de cette famille névropathique avec les maladies dites *arthritiques*, le rhumatisme, la goutte, avec la *scrofulo-tuberculose*, en un mot avec toutes les dégénérescences.

Depuis cette époque, la littérature médicale s'est enrichie d'un certain nombre de publications nouvelles dans le même ordre d'idées [2], parmi lesquelles on doit citer celles de M. Déjerine et de M. Boinet, qui répondaient aux questions du concours d'agrégation de 1886. L'attention appelée une fois sur ces faits, ils se sont montrés d'ailleurs chaque jour plus nombreux[3]. Les belles découvertes de ces dernières années sur le rôle des infections dans les maladies n'ont fait que mettre en relief, et mieux préciser le rôle du terrain, c'est-à-dire de la prédisposition pathologique léguée à l'individu par ses ascendants, qui est souvent la cause primordiale, la cause des causes, comme disait Trélat[4].

L'hérédité physiologique, la transmission des parents aux enfants, à travers un grand nombre de générations, de certains caractères physiques[5] ou moraux, a été re-

(1). Ch. Féré. La *Famille névropathique* (Archives de Neurologie, nos 19 et 20, t. VII, 1884).

(2) Déjerine. *L'hérédité dans les maladies du système nerveux* (Thèse d'agrég., Paris 1886). — Boinet. *Les parentés morbides* (Thèse d'agrég., Paris, 1886).

(3) Revington. *The neuropathic diathesis* (The journ. of mental science, 1887-8-9). — Crocq. *L'unité de la diathèse et l'hérédité morbide* (Revue de médecine, 1893).

(4) Trélat. *Des causes de la folie* (Ann. méd. psych., 3e série, t. II, 1856, p. 7 et 174).

(5) L. Lebon. *De l'hérédité de la longévité*. Thèse, Nancy, 1894.

Digitized by Google

connue de tout temps; mais à mesure que les nouvelles méthodes d'investigation ont permis d'avancer dans l'étude des sciences biologiques, les théories se sont multipliées pour expliquer les phénomènes de l'hérédité dans leur ensemble. Ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans le développement de ces diverses théories : en l'état actuel de nos connaissances sur l'ovogénèse et la fécondation, elles ne sont d'ailleurs encore que des hypothèses qui s'efforcent de s'accorder avec le plus grand nombre de faits d'observation possible, mais qui n'y réussissent guère, et restent encore livrées à la discussion [1].

Au nombre de ces théories, il en est une qui doit nous arrêter un instant, parce qu'elle semble, au premier abord, élever une objection capitale contre l'hérédité morbide : c'est la théorie de la *continuité du plasma germinatif*, émise par Weissmann.

Dans cette théorie, on admet [2] que l'œuf fécondé renferme dans la substance de son noyau une certaine quantité de plasma, le *plasma germinatif*, qui contient tous les *éléments déterminants* de l'être futur. Mais en se divisant, la cellule ovulaire, dédoublant la part du plasma germinatif qu'elle renferme, en transmettra un échantillon complet à ses deux cellules filles; celles-ci se comporteront de même et ainsi de suite jusqu'au développement complet du nouvel individu. De telle sorte que l'œuf de la génération suivante provient directement de celui de la génération précédente, au lieu d'être formé de toutes pièces par la femelle qui le porte. Il y a donc eu *transmission continue* de ce plasma germinatif à travers les générations successives.

Sans entrer dans les détails de cette ingénieuse théorie,

(1) Yves Delage. *La structure du protoplasma et les théories sur l'hérédité et les grands problèmes de la biologie générale*, 1895.

(2) Weissmann. *Die Continuität des Keimplasma's als Grundlage einer Theorie der Vererbung*. Iéna, 1885.

Digitized by Google

sans envisager comment la fécondation intervenue vient compliquer le problème, on peut, avec cette simple donnée, prévoir, au nombre des conclusions de Weissmann, celle qui nous intéresse plus particulièrement ici. L'influence *personnelle* des générateurs sur la qualité du plasma germinatif, qui renferme tous les attributs de l'hérédité, sera nulle, puisque eux-mêmes ont reçu dès la naissance, définitivement constitué, cet héritage qu'ils doivent transmettre à leur produit. Ce qui revient à dire que les caractères *acquis* ne peuvent être héréditairement *transmis*.

Les caractères acquis pendant la vie embryonnaire, les malformations tératologiques sont assez souvent héréditaires; mais l'observation montre bien, d'accord en cela avec la théorie précédente, que certains caractères individuels, accidentellement acquis, ne sont pas héréditaires : tels les mutilations, les stigmates professionnels. Mais elle démontre aussi que, sous l'influence persistante des conditions de l'existence, apparaissent chez les êtres vivants des aptitudes et des caractères nouveaux qui demeurent définitivement acquis à travers les générations successives et dont la transmission ne peut être expliquée que par l'influence héréditaire seule (Darwin) De même en pathologie, si certaines aptitudes morbides sont natives au même titre que certaines immunités, il en est d'autres qui s'acquièrent par le concours des circonstances de la vie. Cette remarque s'applique spécialement à la prédisposition aux affections nerveuses, qui nous occupe. Or l'observation a démontré, sans contestation possible, que la transmission héréditaire de cette prédisposition, dans laquelle on peut voir une marque de débilité congénitale du système nerveux, est un fait aussi indéniable que l'hérédité des caractères physiologiques qui résultent de l'adaptation d'une espèce animale à un milieu donné.

Comment concilier ce résultat de l'observation avec la

Digitized by Google

conclusion contradictoire qui semble se dégager d'elle-même de la théorie de Weissmann? L'auteur, qui est d'ailleurs un partisan des idées de Darwin, a montré lui-même de quelle manière on pouvait tourner la difficulté, tout en laissant debout son hypothèse tout entière[1]. Les conditions de la vie, en même temps qu'elles agissent sur l'organisme de l'individu, exercent forcément une influence sur le plasma germinatif qu'il renferme. Autrement dit, et pour parler le langage de Weissmann, les conditions extérieures qui sont capables de modifier dans un certain sens les *Déterminants* de l'organisme, modifient dans le même sens les *Déterminants* du plasma germinatif qui est contenu en définitive dans une cellule de cet organisme. La persistance de cette influence pendant un grand nombre de générations successives aura pour résultat de rendre permanente cette modification des *Déterminants*, c'est-à-dire de créer un caractère nouveau et héréditaire.

En résumé, Weissmann admet parfaitement l'hérédité des caractères acquis dans ces conditions; toutefois les influences ambiantes, suivant lui, pour créer un caractère nouveau, s'exercent non pas seulement sur le générateur, mais à la fois sur le générateur et son produit.

On a comparé non sans raison l'hérédité des caractères acquis aux effets de l'habitude et aux effets persistants d'une excitation qui ne se reproduit plus[2].

D'après J. Hunter[3], l'hérédité comprend : 1° la transmission des propriétés naturelles; 2° la transmission des propriétés morbides. M. A. Sanson a rajeuni cette formule en disant que « l'hérédité biologique est la transmission des ascendants aux descendants, par voie de génération

(1) Weissmann. *Die Continuität des Keimplasma's, eine Theorie der Vererbung*. Iéna, 1892.

(2) H.-B. Orr. *A theory of development and heredity*, 1893, p. 59.

(3) J. Hunter. *Œuvres complètes*. Trad. Richelot, t. I, p. 404.

Digitized by Google

sexuelle, des propriétés ou qualités naturelles ou acquises[1] ».

Nous ne ferons que rappeler ici les lois générales de l'hérédité, telles que Darwin les a formulées :

Loi de l'hérédité directe et immédiate, d'après laquelle les parents tendent à léguer leurs caractères physiques et moraux à leurs descendants directs.

Loi de prépondérance dans l'hérédité directe, suivant laquelle les caractères de l'un des deux générateurs prédominent dans le produit.

Loi d'hérédité en retour, qui s'applique aux faits souvent observés d'*atavisme*, c'est-à-dire à la réapparition chez les descendants des caractères d'un ancêtre plus ou moins éloigné.

Loi de l'hérédité homochrone, c'est-à-dire de l'apparition des caractères héréditaires aux mêmes époques de la vie chez les ascendants et chez les descendants[2].

Ces différentes lois, qui sont relatives aux caractères d'ordre physiologique, trouvent également leur application en pathologie, ainsi que nous le verrons. De même que certains caractères normaux se transmettent seulement aux individus du même sexe, de même certains caractères tératologiques ou morbides[3]. Mais à côté de l'*hérédité homosexuelle*, on observe quelquefois l'*hérédité hétérosexuelle*. Il convient aussi de préciser la signification de certains termes dont nous aurons à faire usage dans cette étude. C'est ainsi que la dénomination d'*hérédité collatérale* s'emploie abréviativement pour désigner

(1) A. Sanson. *L'hérédité normale et pathologique*, 1893, p. 2.

(2) W. Sedgwick. *Notes on the influence of heredity in disease.* (Brit. med. journ., 1896, I, p. 458).

(3) Sedgwick. *On sexual limitation in hereditary diseases* (British and foreign med. chir. review, 1861, t. XXVII, p. 477; t. XXVIII, p. 198). — *The influence of sex in hereditary diseases* (ibid., 1863, t. XXXI, p. 445).

Digitized by Google

certains faits qui sont du domaine de l'hérédité atavique. Dire que l'on peut hériter tel caractère d'un parent collatéral (oncle, cousin, etc.), c'est, par une sorte d'abus de langage, indiquer que tel caractère atavique peut reparaître chez deux collatéraux d'une même famille en dehors de toute hérédité directe immédiate.

On a admis avec Darwin et Spencer une *hérédité* dite *d'imprégnation* ou *télégonie*[1], qui consisterait en ce qu'une femelle pourrait transmettre aux produits d'un second conjoint des caractères du premier, mais la réalité des faits de ce genre a été contestée par Settegast, par Weissmann et par Sanson qui a fait justice de cette hypothèse.

Plusieurs maladies infectieuses, qui se propagent ordinairement par contagion, peuvent être transmises à l'enfant soit par la mère soit même par le père, la mère demeurant indemne. La maladie étant due à un agent d'infection spécial, c'est-à-dire à un être qui a une existence propre, cette transmission ne peut pas être considérée à proprement parler comme un fait d'hérédité. Les éléments générateurs n'ont pu que servir de véhicule à l'agent morbide ou à ses produits. Ce qui a été transmis, ce n'est pas un caractère naturel, et ce n'est même pas un caractère définitivement acquis, c'est une propriété étrangère et accidentellement surajoutée, susceptible de disparaître ou d'être détruite. La transmission des maladies infectieuses ne répond donc pas aux conditions exigées par la définition de l'hérédité biologique.

Les maladies nerveuses sont loin de se transmettre sous la même forme par l'hérédité ; mais en raison de leur parenté intime, elles se succèdent en se transformant sou-

(1) Vom Rath. *Un pseudo-cas de télégonie* (Rev. scientifique, 1895, 4e série, t. II, p. 714). — A. L. Bell. *The influence of a previous sire* (Journ. of anat. and phys., 1896, p. 259). — Beugnies. *L'hérédité oblique* (Gaz. méd. de Liège, 1897, 10e année, p. 62).

Digitized by Google

vent dans une même lignée. Ces faits sont désignés sous le nom d'*hérédité dissemblable*, de *transformation* ou *par substitution*, celui d'*hérédité homologue* ou *similaire* étant réservé aux affections qui se transmettent intégralement.

J. Hunter a soutenu qu'il n'existe pas de maladies héréditaires à proprement parler, mais seulement une disposition héréditaire à les contracter[1]. Nous verrons que cette prédisposition est constituée par un état de dégénérescence, souvent caractérisé par des grossières anomalies de développement.

Les maladies du système nerveux, qu'elles se manifestent par des troubles psychiques, sensoriels ou moteurs, offrent entre elles des affinités nombreuses, des points de contact multiples; et bien que, dans ces dernières années, les études tant cliniques qu'anatomo-pathologiques aient multiplié les espèces, on peut dire qu'elles constituent une seule famille indissolublement unie par les lois de l'hérédité. Cette grande famille morbide n'est point complètement isolée des autres groupes pathologiques; mais ses alliances avec les dégénérescences et les maladies de la nutrition ne font qu'accentuer la fatalité de son évolution. C'est surtout leur gravité dans l'hérédité qui nous a engagé à considérer les maladies du système nerveux dans leur ensemble, et à rassembler les membres épars de cette famille ; car chacun d'eux, s'il est encore fécond, peut les reproduire tous, et il est indispensable d'être en garde. Le plus souvent d'ailleurs les familles nerveuses disparaissent par la stérilité. Morel a montré que la descendance des vésaniques ne se prolonge guère au delà de la quatrième génération : c'est un fait qui suffit à lui seul à caractériser la dégénérescence de ces familles.

Pour la commodité de l'étude et tout artificiellement,

(1) J. Hunter. *Œuvres complètes*. trad. Richelot, t. I, p. 226.

Digitized by Google

nous diviserons la *famille névropathique* en deux branches : une branche *psychopathique*, comprenant les états psychiques morbides et les névroses qui leur sont le plus intimement liées ; et une branche *névropathique* proprement dite, comprenant les maladies du système nerveux qui affectent plus particulièrement la sensibilité et le mouvement.

Peu de temps après la publication de la première édition de ce livre M. Orchansky a fait connaître le résultat de ses recherches sur l'hérédité morbide. Ses principales conclusions me paraissent dignes d'être rappelées [1] au moins à titre de renseignement :

« Les parents malades nerveux, surtout les pères manifestent une tendance plus considérable qu'à l'état normal à transmettre leur sexe et type à leurs enfants, surtout aux malades. Quant aux familles où les parents sont poitrinaires, on observe l'opposé, la distribution en sexe et en type manifeste une prédominance du parent sain. L'hérédité morbide ou la tendance des parents malades à transmettre leurs maladies aux descendants est plus considérable du côté du père que du côté de la mère. Le danger de l'hérédité morbide est plus grave pour les garçons que pour les filles. L'état morbide des pères a une tendance à se renforcer chez les enfants, surtout chez les filles ; l'état morbide des mères au contraire s'affaiblit chez les enfants, surtout chez les filles. Ainsi l'hérédité morbide du père est progressive, celle de la mère régressive. Le danger de la dégénération est plus grand pour les garçons des pères malades, plus faible pour les filles des mères malades. La mère présente une stabilité plus forte de son état normal comparativement au père contre la constitution de ce dernier. L'hérédité morbide est la

(1) J. Orchansky. *L'hérédité dans les familles malades* et *Théorie générale de l'hérédité* (Mém. de l'acad. imp. des sciences de Saint-Pétersbourg, 1894, t. XLII, n° 8, p. 69).

Digitized by Google

plus intensive chez les jeunes parents à l'époque de la maturité individuelle complète. Chez les premiers enfants des parents malades, on trouve une plus grande proportion de malades et des maladies des plus graves. L'hérédité morbide du côté du père est plus de nature organique celle de la mère plus du caractère fonctionnel. En résumé, l'hérédité morbide est soumise aux trois principes de l'hérédité normale : interférence ou lutte entre les parents, maturité individuelle des parents et enfin au principe des *limites* ou de la stabilité et de la variabilité. »

Digitized by Google

CHAPITRE II

Hérédité pathologique. — La branche psychopathique de la famille névropathique.

Au même titre que les caractères physiques, que les instincts, les facultés de l'esprit sont transmissibles héréditairement. Les exemples les plus frappants à cet égard nous sont offerts par les générations d'esprits supérieurs que l'on a vus se succéder dans les mêmes familles. On pourrait citer à l'appui des familles de peintres, de musiciens ou de savants célèbres.

Il en est malheureusement de même pour les anomalies de l'esprit ; et nulle part ailleurs plus que dans le groupe des vésanies n'apparaît le caractère de fatalité dont est empreinte la grande loi de l'hérédité nerveuse [1]. L'hérédité de l'aliénation mentale dans ses différentes formes est aujourd'hui admise par tout le monde; et les travaux d'Esquirol, de Parchappe, de Guislain, de Brierre de Boismont, de Baillarger, de Moreau (de Tours) n'ont fait que révéler des différences de degré dans l'évidence de cette cause.

La folie de la mère est plus héréditaire que la folie du

(1) Doutrebente. *Etudes généalogiques sur les aliénés héréditaires* (Ann. méd.-psych., 1869, t. II, p. 197, 360).

Digitized by Google

père[1]. La folie de la mère se transmet plus souvent aux filles et la folie du père plus souvent aux fils (Leubuscher, Brigham[2]).

Le rôle de la prédisposition dans l'étiologie des vésanies est souvent masqué par l'existence de causes apparentes dont l'importance frappe tout d'abord. Mais ces causes, soit morales, soit physiques, ne sont en réalité que des causes *déterminantes*. Il n'est pas jusqu'aux délires d'origine infectieuse ou toxique qui ne se développent que sur un terrain préparé. On a dit que dans le délire fébrile, la prédisposition n'est rien parce que souvent l'aliénation guérit à la suite d'une maladie fébrile[3] ; mais on sait que chez les hystériques le choc provoque ou guérit les accidents justement en raison de la prédisposition. Que l'on parcoure les observations de folie puerpérale rapportées par Esquirol, Weill[4], Helftt, Marcé[5]; on verra que la grossesse, l'accouchement et la lactation ne font le plus souvent que développer un germe transmis héréditairement. On peut en dire autant de la folie brightique (Lasègue)[6], etc. Esquirol[7] a déjà fait remarquer que l'ivrognerie est quelquefois le résultat d'un entraînement maladif ; et Lasègue[8] a insisté de nouveau sur ce fait que

(1) Baillarger. *Rech. statistiques sur l'hérédité de la folie* (Ann. méd. psych., 1844, t. III, p. 328). — A. Morison. *Lectures on insanity*, 5e éd., 1856, p. 296.

(2) J. Turner. *Statistics dealing with hereditary insanity*, etc. (Journ. of mental sc., 1896, p. 493).

(3) Chavigny. *Du délire fébrile*, Th. Lyon, 1892.

(4) Weill. *Consid. gén. sur la folie puerpérale* (Th. Strasbourg, 1851).

(5) Marcé. *Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices*, etc. 1858.

(6) Ch. Féré. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1885, p. 265.

(7) Esquirol. *Des Maladies mentales*, 1837, t. II, p. 74.

(8) Ch. Lasègue. *Études médicales*, 1884, t. I, p. 424.

Digitized by Google

la soif de l'alcool est l'indice d'un état cérébral pathologique. Pour devenir alcoolique il faut être *alcoolisable* [1] ; et n'a pas qui veut la soif des liqueurs fermentées. Entre l'ivrogne et le dipsomane il n'existe qu'une différence de modalité et d'impulsion morbide ; mais ce n'est qu'en apparence qu'ils constituent deux espèces distinctes. On pourrait en dire autant des excès vénériens, des excès de travail intellectuel, etc. ; de telle sorte que les habitudes vicieuses qui paraissent les causes déterminantes des psychoses ne sont en réalité que les premiers symptômes d'un état névropathique. Les passions violentes sont des phénomènes du même ordre ; c'est à bon droit que l'on dit que la colère est une courte folie, et les sujets bien équilibrés ne se laissent guère aller à ses excès. Krafft-Ebing s'est en vain efforcé d'établir au point de vue médico-légal des barrières entre les mouvements passionnels dits physiologiques, les mouvements passionnels pathologiques et les états vésaniques proprement dits. Ce n'est pas sans raison non plus que J. Frank [2] décrit l'amour effréné comme une maladie nerveuse : on ne devient fou d'amour que quand on avait un amour de fou.

Les émotions morales vives, la peur, la joie, etc., qui jouent un si grand rôle comme causes déterminantes de l'aliénation mentale ou de certaines névroses, comme l'épilepsie, la paralysie agitante, etc. [3], sont aussi du domaine de la nervosité excessive ; et il n'y a que les sujets préparés qui en subissent les effets d'une manière aussi désastreuse.

Les causes morales n'agissent guère qu'en excitant la prédisposition : c'est un fait qui est bien mis en lumière

(1) Ch. Féré. *Note sur les alcoolisables* (Soc. médicale des hôpitaux, 1885, p. 293).

(2) J. Frank. *Traité de Pathologie interne* (trad. Bayle), t. III, p. 143.

(3) Ch. Féré. *La Pathologie des émotions*, in-8, 1892.

Digitized by Google

par plusieurs observations de Pinel, de Morel, etc., dans lesquelles on voit plusieurs membres d'une même famille devenir aliénés à la suite d'une terreur.

Lasègue pensait que les longues perplexités jouent un plus grand rôle dans l'éclosion des vésanies que les chocs moraux les plus intenses, mais instantanés en quelque sorte : mais l'indécision, la perplexité sont peut-être moins souvent les causes que des symptômes de faiblesse mentale.

Ces propositions sont appuyées par ce fait que les intoxications provoquées déterminent surtout des troubles cérébraux chez les sujets tarés : dans les expériences de Moreau (de Tours) sur le haschich, les troubles psychiques n'ont été observés que chez les sujets « éminemment prédisposés » ; et on peut dire avec raison que l'alcool est la pierre de touche de l'équilibre des fonctions cérébrales. On peut faire les mêmes réserves pour les traumatismes. Toutes ces causes ne sont qu'accessoires, et elles n'ont acquis de valeur qu'en raison de la difficulté de la recherche de la prédisposition.

Ce qui fait que les traumatismes[1], les chocs moraux, etc., ont paru jouer un grand rôle dans la pathogénie des affections nerveuses, c'est que ces causes ont en effet une influence considérable sur la marche de la maladie qu'elles précipitent.

Depuis Lallemand, les *pertes séminales involontaires* ont été accusées d'un grand nombre des troubles fonctionnels du système nerveux et même des lésions organiques : on les a accusées de déterminer la folie[2]; mais la sperma-

(1) Ch. Vallon. *De la paralysie générale et du traumatisme dans leurs rapports réciproques.* Th. 1882. — Bataille. *Traumatisme et Névropathies.* Th. 1890. — Mickle. *The traumatic factor in mental disease* (Brain, 1892, p. 78).

(2) Claude. *De la folie causée par les pertes séminales.* Th. 1894. — Lisle. *Des pertes séminales involontaires et de leur influence sur la production de la folie* (Arch. gén. de méd., 1860, t. XVI, p. 257 et 402).

Digitized by Google

torrhée n'est point une affection essentielle[1] : quand elle n'est point physiologique, elle est toujours symptomatique. Le plus souvent elle trahit une affection cérébrale ou spinale caractérisée par d'autres troubles ; lorsqu'elle existe à l'état d'isolement, on peut, en interrogeant les antécédents personnels ou héréditaires, établir l'existence d'un tempérament névropathique, d'une hyperexcitabilité cérébrale ou spinale congénitales dont les pertes séminales ne sont qu'un symptôme. On peut être à la fois spermatorrhéique et vésanique, mais la perte séminale n'est point l'agent pathogène principal du trouble mental.

La *consanguinité*, qui a été accusée[2] de pouvoir déterminer à elle seule des névropathies, et particulièrement la surdi-mutité[3], n'agit en réalité que par l'accumulation de l'hérédité ; des états névrosiques, indécis chez les deux producteurs, s'accentuent chez le produit. A. Mitchell cite de nombreux cas de dégénérescence dans les ménages consanguins, mais il néglige de donner des renseignements sur les ascendants[4].

On a fait jouer un rôle important à la consanguinité dans la fréquence des maladies nerveuses chez les Israélites[5].

La consanguinité n'agit qu'en favorisant l'hérédité des qualités familiales bonnes ou mauvaises ; dans les familles saines elle est à rechercher, dans les familles morbides

(1) Malécot. *De la spermatorrhée*. Th. 1883.

(2) Boudin. *Dangers des unions consanguines, et nécessité des croisements, dans l'espèce humaine et parmi les animaux* (Ann. d'hygiène, etc. 1862, 2e éd., t. XVIII, p. 5, 460).

(3) Sambuc. *Etude de la consanguinité dans ses rapports avec la surdi-mutité congénitale et la rétinite pigmentaire*. Th. Bordeaux, 1896.

(4) A. Mittchell. *Blood relationship in marriage considered in its influence upon the offspring* (Mémoires read before the anthrop. soc. of London, 1865-66, vol. II, p. 402). — *Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, 1865, 4e série, t. XXIV, p. 44, 241).

(5) J. Béraud. *Essai sur la pathologie des sémites*. Th. Bordeaux, 1897.

Digitized by Google

elle est à éviter. En dehors de la consanguinité morbide il est à remarquer que les psychopathes semblent se rechercher ; et cette sélection pathologique contribue à activer la dégénérescence.

Cette remarque est vraie non seulement pour les excités, les excentriques, les hystériques et les vésaniques purs, mais aussi pour une autre catégorie d'anormaux, les criminels, chez lesquels le vice devient la base d'une sélection spéciale.

Nombre de zootechniciens admettent que la consanguinité aboutit à la dégénérescence de la race ; mais la consanguinité qu'ils ont en vue diffère de celle qui s'observe chez l'homme civilisé. La consanguinité qu'on accuse chez les animaux domestiques a trait aux unions entre proches parents père et fille, mère et fils, frères et sœurs ou en tout cas entre produits d'un générateur commun sans mélange tandis que chez l'homme cette consanguinité n'existe que dans des conditions de misère morale considérée déjà avec raison comme pathologique. Huth dans son livre *The Marriage of near kin* montre bien la défectuosité des produits de l'inceste, mais il n'est pas pour cela l'adversaire des mariages entre cousins.

Certains troubles physiques passagers peuvent, lorsqu'ils existent au moment de la conception, déterminer chez le produit une prédisposition à l'aliénation mentale ; c'est ainsi que, d'après Flemming, les enfants conçus pendant l'*ivresse* du père sont très exposés aux psychoses ; plusieurs mères d'épileptiques nous ont révélé l'existence de cette cause, qu'on a souvent relevée aussi pour l'imbécillité et l'idiotie (Burdach, Hufeland, Séguin, Bourneville, etc.). C'est une particularité qui d'ailleurs n'est point faite pour étonner. Les expériences de M. Brown-Séquard[1] ont montré que des cobayes rendus artificielle-

(1) *Proceedings of the Royal soc.*, 1860, t. X, p. 297.

Digitized by Google

ment épileptiques donnaient naissance à des petits épileptiques comme leurs parents; Luciani a publié un fait expérimental analogue dans l'espèce canine [1] et cette transmission de l'épilepsie traumatique n'est point spéciale aux animaux : nous avons observé un homme qui sans antécédents héréditaires connus était devenu épileptique et était resté quatre ans épileptique à la suite d'un accident de chemin de fer; pendant ce temps il avait eu une fille qui, dès l'âge de cinq ans, était épileptique. Depuis, M. Brazier a cité une famille névropathique qui tirait son origine d'une épilepsie traumatique [2].

Du reste, l'influence de l'état psychique des parents au moment de la conception sur celui de leurs enfants avait frappé les esprits avant que les médecins s'en fussent occupés; Hésiode prescrivait de s'abstenir du coït au retour des cérémonies funèbres de crainte d'engendrer des enfants mélancoliques; Erasme faisait dire à sa *Folie :* « Je ne suis point le fruit d'un ennuyeux amour conjugal »; Tristram Shandy attribue les fâcheuses particularités de son caractère à une question faite par sa mère dans un moment très inopportun. Un des enfants adultérins de Louis XIV, conçu pendant une crise de larmes et de remords de Mme de Montespan, que les cérémonies du jubilé avaient émue, conserva toute sa vie un caractère qui le fit nommer « l'enfant du Jubilé [3] ».

Les recherches de M. Dareste [4] et celles que j'ai entreprises moi-même depuis, montrent sous quelles influences

(1) Luciani. *Sulla epilessia provocata da transmissione ereditaria della medesima* (Arch. ital. per le malattie nervose, 1881, p. 206).

(2) Brazier. *Note sur l'hérédité nerveuse* (*l'épilepto-traumatisme et l'hérédité*) (Journ. de méd. de Paris, 1894, p. 93).

(3) P. Lucas. *Traité physiologique et philosophique de l'hérédité naturelle*, etc., t. II, p. 504.

(4) Dareste. *Recherches sur la production artificielle des monstruosités*, etc. 2e éd., Paris, 1891.

Digitized by Google

légères le développement des organes peut être troublé, surtout pendant les premières périodes de la vie embryonnaire; on peut donc comprendre que certains accidents de la gestation soient capables de déterminer des états anormaux non héréditaires, mais *congénitaux*. Les troubles nerveux, si fréquents chez les sujets dont la naissance a été irrégulière, n'ont peut-être pas d'autre origine. Les enfants qui ont été conçus et portés à certaines époques troublées offrent en grand nombre des troubles de nutrition, des malformations et en particulier des altérations des fonctions du système nerveux. Les émotions morales peuvent jouer un rôle dans la genèse de ces altérations : nous avons cité ailleurs un cas d'imbécillité dont on peut reporter l'origine à des circonstances de ce genre ; mais dans les temps de siège ou de guerre civile, l'inanition et l'alcoolisme participent à cette pathogénie (Legrand du Saulle), et la part qu'ils y prennent est difficile à déterminer dans beaucoup de cas : « Il conviendrait de spécifier à quel moment ont agi ces causes; est-ce au moment de la conception, est-ce pendant la gestation et à quelle époque? Il est à présumer, en effet, que chaque malformation ne peut être produite qu'à une époque déterminée de l'évolution de l'embryon [1]. »

Si tous les aliénistes s'entendent à reconnaître que la folie en général est héréditaire, ils ne s'accordent pas moins à admettre qu'il est relativement rare qu'elle se transmette dans sa forme, bien que cela puisse se voir (Baillarger, Delasiauve) [2].

Le plus souvent, la maladie qui se transmet se transforme [3]; c'est ainsi qu'on voit se succéder la manie, la mélancolie, l'imbécillité, l'idiotie. Quoi qu'il en soit, la

(1) Ch. Féré. *Les enfants du siège* (Progrès médical, 1884, p. 245).

(2) Baillarger. *Cas de folie similaire héréditaire* (Ann. méd.-psych., 1875, 9e série, t. XIV, p. 135).

(3) Legrand du Saulle. *La Folie héréditaire*, 1873, p. 9.

Digitized by Google

tare héréditaire se retrouve le plus souvent, on peut dire, chez les vésaniques, si on est à même de faire une enquête sérieuse et complète dans la famille, ce qui d'ailleurs n'est pas toujours possible.

Dans nombre de cas ce n'est pas d'emblée que l'hérédité nerveuse produit l'aliénation mentale ; il arrive souvent que deux ou trois générations subissent des manifestations névropathiques diverses et pour ainsi dire préparatoires. L'hérédité a besoin d'être accumulée, capitalisée en quelque sorte, avant de se montrer sous une forme nettement caractérisée, avant de se traduire par une entité morbide à laquelle on puisse imposer un nom. On trouve souvent parmi les ascendants des aliénés, des sujets atteints d'un état habituel de surexcitation, des enthousiastes, des originaux, des inventeurs malheureux, des dissipateurs, des individus affectés de tics intellectuels ou moraux, des phrénalgiques (Guislain), des anormaux (Maudsley), puis viennent des sujets atteints de maladies du système nerveux, et surtout de névroses, de vésanies.

L'observation a montré toutefois qu'il y avait lieu d'établir une certaine gradation, selon les différentes formes d'aliénation, dans la prédisposition héréditaire qui est à l'origine de la plupart des vésanies. Ainsi, dans les formes aiguës, dans la manie, la mélancolie simple, cette prédisposition serait réduite au minimum. Dans les formes primitivement chroniques au contraire, la tare héréditaire se retrouve bien plus souvent, sinon chez les ascendants directs, au moins chez les collatéraux.

Il arrive souvent que les tendances vésaniques héréditaires ne se manifestent que dans un âge avancé. Quelques aliénistes reconnaissent l'existence d'un groupe d'états mentaux pathologiques, généralement associés à des stigmates de dégénérescence physique, dont les liens de parenté révélés par l'hérédité sont tellement étroits qu'on a eu l'idée de les réunir sous le nom de *folies héréditaires*

Digitized by Google

(Morel). Les individus chez lesquels s'observent ces troubles mentaux justifient donc au point de vue physique aussi bien qu'au point de vue psychique, la dénomination de *dégénérés* qui leur a été appliquée. Les os des membres, ceux du crâne surtout, les organes des sens, les organes génitaux, etc., présentent diverses anomalies de conformation que l'on réunit sous le nom de *stigmates physiques*. Ces stigmates ont été bien étudiés depuis les premiers travaux de Morel[1] non seulement par les médecins aliénistes, mais aussi par les auteurs qui se sont occupés d'anthropologie criminelle (Lombroso, Marro, etc.); nous en avons pour notre part signalé un certain nombre : on les trouvera énumérés avec quelque détail dans la suite de ce travail. En dehors des troubles vésaniques passagers qu'on observe chez eux, les dégénérés offrent souvent un état mental permanent qui s'écarte de la normale.

Sans parler des plus dégradés, dont les fonctions cérébrales sont tellement amoindries qu'on doit les considérer comme étant en dehors de la société, nous dirons quelques mots seulement de l'état mental de ceux dont l'intelligence, au premier abord, ne paraît pas touchée, et que M. Magnan désigne sous le nom de *dégénérés supérieurs*. L'irritabilité extrême de leur caractère, la mobilité de leurs sentiments et de leurs impulsions, la bizarrerie de leurs goûts font qu'on les désigne souvent dans la vie comme des *originaux*. En réalité, cette incohérence de conduite repose sur un fond psychique morbide facile à mettre en évidence. On ne saurait reconnaître à leurs actions la même valeur qu'aux actes des individus dont les facultés cérébrales sont équilibrées : c'est qu'en effet, les motifs qui les déterminent le cèdent chez eux en importance à l'*impulsion* à agir. L'énergie dont ils peuvent

(1) Morel. *Etudes cliniques*, 1852 ; — *Traité des dégénérescences*, 1857.

Digitized by Google

faire preuve dans ces conditions n'est qu'apparente, et ne fait qu'exprimer le caractère de violence irrésistible dont tout acte impulsif est empreint. En réalité, le dégénéré est un être de volonté faible et facile à dominer. En raison de la diminution que présente chez lui la faculté d'attention, il est incapable de chasser de son esprit les *idées obsédantes* qui l'assiègent et qui le poussent parfois à des actes extravagants, en dépit de la parfaite lucidité de sa conscience et de son intelligence, auxquelles l'absurdité de ces conceptions n'échappe pas.

Tels sont, en une esquisse rapide, les caractères fondamentaux de l'état mental du dégénéré, auxquels Magnan a justement appliqué le nom de *stigmates psychiques*. Leur recherche est d'un grand intérêt lorsqu'il s'agit de porter le diagnostic exact et le pronostic d'un des nombreux délires auxquels les dégénérés sont exposés. Bien que ces troubles vésaniques passagers ne soient en réalité que des manières d'être d'un même état mental, suivant l'objet auquel le délire s'applique, il est d'usage de les décrire à part en clinique. C'est ainsi que la folie du doute, la folie du toucher, l'agoraphobie, la manie du nom, du chiffre (onomatomanie, arithmomanie), etc., sont de simples épisodes de la psychopathie des dégénérés. Chez ces malades, les troubles généraux de l'intelligence se manifestent ordinairement sous forme de crises, de bouffées délirantes, qui apparaissent brusquement et cessent de même. Rarement ils aboutissent à la démence définitive; mais le plus souvent leur guérison n'est radicale qu'en apparence; et l'on peut constater la persistance de l'état mental antérieur, sur lequel un délire aigu est venu se greffer passagèrement.

Quelques auteurs ont lié l'idée de dégénérescence à celle d'hérédité et désignent toute une catégorie de malades sous le nom d'*héréditaires dégénérés;* mais nombre d'individus qui présentent les caractères de cette catégorie

Digitized by Google

de malades, ne sont pas des héréditaires : la tératologie expérimentale le démontre bien. La nécessité de ce lien entre la dégénérescence et l'hérédité morbide doit disparaître avec la notion de fatalité de l'hérédité morbide : *on peut être dégénéré sans être héréditaire, et on peut échapper à l'hérédité morbide.*

L'importance des folies dites héréditaires, au point de vue actuel, est établie en outre, par ce fait qu'elles représentent, on peut dire, une véritable souche commune à un grand nombre de maladies nerveuses. Non seulement les dégénérés engendrent des dégénérés, mais on rencontre aussi dans leur descendance l'épilepsie, l'hystérie, l'alcoolisme, la paralysie générale, voire même un certain nombre de maladies organiques de la moelle épinière, telles que l'ataxie locomotrice, l'atrophie musculaire progressive, la sclérose en plaques, etc. La déchéance s'accentue d'autant plus vite dans les descendants que les dégénérés, par un fatal penchant, dont la raison réside sans doute dans une similitude de goûts et de caractères, s'unissent très fréquemment entre eux. La fâcheuse influence de la consanguinité dans ces conditions vient parfois activer les effets d'une double hérédité morbide, et précipiter l'extinction d'une race, ainsi qu'on en trouve des exemples dans les dynasties, dans la famille royale d'Espagne par exemple [1].

Bien qu'un certain nombre de caractères généraux, de stigmates communs aux dégénérés aient permis de former un groupe à part des folies héréditaires, il est relativement rare, avons-nous dit, que les troubles vésaniques dominants se transmettent dans leur forme. Certaines formes cependant semblent particulièrement pouvoir se transmettre en nature ; au premier rang, il faut citer la *folie suicide.*

(1) W. Ireland. *The Blot upon the brain*, 2e éd., 1893.

Digitized by Google

Esquirol et Falret ont cité des exemples remarquables de cette transmission directe. Le suicide familial n'est pas très rare [1]. Le Roy cite une famille de campagnards dont dix membres se donnent la mort dans l'espace de cinquante ans [2]. Il arrive quelquefois que tous les suicidés des mêmes familles choisissent le même genre de mort et se détruisent au même âge. Un cas des plus curieux de ce genre est celui qui est rapporté par M. Hammond [3] : un individu, âgé de trente-cinq ans, se coupe la gorge avec un rasoir dans un bain; il laisse trois enfants : deux fils, qui se tuent au même âge, de la même manière ; une fille qui, à trente-quatre ans, se détruit aussi en se coupant la gorge dans un bain ; cette dernière seule a un fils, qui, après deux tentatives défectueuses, se tue à trente et un ans par un procédé identique. L'hérédité similaire se retrouve dans différentes formes d'émotivité morbide [4], dans la folie du doute [5], etc. Krafft-Ebing a observé des perversions sexuelles chez plusieurs membres d'une même famille. L'inversion sexuelle peut se transmettre en s'accentuant [6]. Il semble que, dans les centres d'idéation comme dans les centres moteurs, dont on ne peut guère les séparer, les cellules cérébrales aient une tendance à se spécialiser et à acquérir des propriétés héréditaires.

La prédisposition vésanique native se montre surtout dans toute sa netteté, lorsque des jumeaux se trouvent

(1) A. Morison. *Lectures on insanity*, 1856, 5e éd., p. 224.

(2) E. Le Roy. *Étude sur le suicide et les maladies mentales dans le département de Seine-et-Marne*, 1870, p. 199.

(3) Hammond. *A Treatise on insanity, on its medical relations*, 1883, p. 179.— Tiberi. *Du suicide dans l'hérédité mentale*. Th. Lyon, 1895. — Weir Mitchell. *Clinical Lessons on nervous diseases*, 1897, p. 28.

(4) Ch. Féré. *La pathologie des émotions*, 1892, p. 478.

(5) G.-H. Savage. *Heredity and neurosis*. Brain, 1897, p. 19.

(6) Ch. Féré. *La descendance d'un inverti*. Rev. gén. de clin. et de thérap., 1896, p. 561.

Digitized by Google

atteints de la même forme psychopathique et que leurs accès sont toujours contemporains, bien que les sujets soient séparés l'un de l'autre par de longues distances[1].

Parmi les faits les plus propres à démontrer le caractère héréditaire des affections mentales, il faut citer à côté de la folie gémellaire certains cas de folie collective développés dans une même famille, *folies familiales*, simultanées ou non[2]. La contagion de la folie ne peut se produire qu'en raison d'une prédisposition souvent due à l'hérédité[3].

On a signalé l'hérédité des hallucinations[4].

Parmi les affections dites mentales, il en existe deux auxquelles on s'accorde à attribuer des lésions anatomiques encore mal connues, ce sont la *démence sénile* et la *paralysie générale*.

L'involution sénile suit une marche inverse de l'évolution et elle est d'autant plus précoce et plus rapide que l'évolution a été plus défectueuse. Bébé, le fameux nain du roi Stanislas, constitue une illustration remarquable de cette loi : il mourut à vingt-trois ans avec tous les attributs de la décrépitude. Un grand nombre d'idiots et d'imbéciles confirment cette règle, qui régit l'involution sénile en général.

« Si on se souvient que les cellules les dernières déve-

(1) Clifford Gill. *Twins suffering from mania* (The journ. of mental sc., 1883, t. XXVIII, p. 540). — H. Savage. *Twins suffering from similar attacks of melancolia* (ibid., p. 539). — Ball. *De la folie gémellaire* (l'Encéphale), 1884. — Marro. *Della pazzia gemellare* (Ann. di fren. et sc. affiniche, 1893.) — Norbury. *Insanity in twins* (Med. News, 1893, t. I, p. 353.)

(2) L. Pain. *Contrib. à l'ét. de la folie héréditaire ; folies concomitantes*. Th. Nancy, 1894.

(3) E. Pronier. *Etude sur la contagion de la folie*. Th. Lausanne, 1892. — De Boëk. *De la contagion de la folie* (Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique, 1893, p. 416).

(4) *Report on the census of hallucinations* (Proceedings of the soc. for psych. researches, 1894, vol. X, p. 154).

Digitized by Google

loppées sont plus petites et ont une moindre quantité de cytoplasme, que leur retard de développement indique un milieu moins favorable, et que enfin les conditions qui retardent la croissance favorisent aussi la sénilité [1], » on pourra comprendre le rapport qui existe entre la débilité juvénile et la démence précoce.

Un grand nombre d'individus qui ont présenté jusqu'à l'âge adulte les caractères dont l'ensemble a été désigné par Lorain sous le nom d'infantilisme arrivent prématurément à la sénilité. Quelques-uns présentent dans l'enfance des caractères de sénilité, ils ont l'air de petits vieux et on leur décerne dès le collège le nom de « père ». Chez ces sujets, l'affaiblissement des fonctions psychiques, subordonné à la dégradation physique n'est pas en rapport avec le nombre des années, mais avec l'usure de l'organisme. La sénilité peut survenir à un âge peu avancé sous l'influence de causes accidentelles, d'un travail exagéré, de lésions vasculaires, de troubles de nutrition (goutte, diabète, etc.), mais surtout par une faiblesse congénitale ou héréditaire du système nerveux.

La sénilité précoce est quelquefois attribuée au défaut d'exercice. Plusieurs auteurs pensent que la vie intellectuelle retarde la déchéance intellectuelle, et favorise la longévité; il me paraît plus juste d'admettre que le talent et la longévité reconnaissent pour cause les mêmes conditions matérielles. Une excellente organisation physique peut rendre compte en même temps d'un fonctionnement remarquable et d'une survie prolongée au delà de la limite ordinaire.

L'expression de démence sénile semble, d'après bon nombre de descriptions, s'appliquer à un processus en quelque sorte normal de la vieillesse avancée. Pourtant la démence des vieillards n'est point du tout un phéno-

(1) H.-H. Donaldson. *The Growth of the brain*, 1895, p. 331.

Digitized by Google

mène physiologique. Si la sénilité amène une déchéance des fonctions physiques, cette déchéance est constituée par un affaiblissement qui suit en quelque sorte une marche réglée, dont le type peut être fourni par la dissolution de la mémoire d'où s'effacent d'abord les acquisitions les plus récentes. L'affaiblissement intellectuel des vieillards se caractérise par une plus grande difficulté d'acquisition.

La propriété qu'ont les éléments nerveux de conserver les traces de l'impression reçue, d'associer ces traces et de les reproduire s'affaiblit chez le vieillard à mesure que diminue l'intensité des échanges nutritifs. A l'état physiologique cette déchéance porte sur l'universalité des fonctions : il se fait un rétrécissement concentrique du champ de l'activité sans changement dans l'équilibre général des fonctions vitales, sans incohérence dans les fonctions psychiques. Les sujets voués à la démence sénile sont marqués dès leur jeunesse, on les voit particulièrement exposés aux accidents du surmenage scolaire et de l'exhaustion nerveuse sous toutes ses formes [1]. Chez eux l'involution intellectuelle suit l'involution organique qui la tient sous sa dépendance, son apparition est sans rapport nécessaire avec l'âge, elle est commandée par la prédisposition. Clouston a admis ce rôle de la faiblesse héréditaire du cerveau dans la démence sénile, rôle souvent difficile à déterminer faute de renseignements suffisants [2]. L'hérédité de la démence sénile se manifeste dans certaines familles non seulement par l'apparition précoce, mais quelquefois par l'homochronie : dans une famille le père et deux fils sont tombés dans cet état de cinquante-

(1) Ch. Féré. *Le surmenage scolaire* (Progrès médical, 1887, p. 111, 131).

(2) Clouston. *Clinical lectures on mental diseases*, 2e édit., 1887, p. 574. — Charpentier. *Des troubles mentaux dans la démence sénile précoce* (Ann. méd.-psych., 1885, t. I, p. 276).

Digitized by Google

deux à cinquante-quatre ans. Alessi[1] a du reste relevé récemment que les déments séniles présentent plus de stigmates de dégénérescence que les sujets normaux.

La *paralysie générale* constitue une névropsychopathie, où les troubles mentaux s'associent à des troubles moteurs et sensoriels : les phénomènes d'ordre somatique prédominent et forment la caractéristique clinique. C'est la moins héréditaire des maladies mentales. Les statistiques récentes, établies pour démontrer la grande fréquence de la syphilis dans les antécédents des paralytiques généraux, semblent diminuer encore la valeur de l'influence héréditaire, mais en réalité elles prouvent seulement qu'il ne faut pas confondre hérédité et prédisposition. On a voulu voir une preuve péremptoire de la relation nécessaire de la paralysie générale avec la syphilis dans les cas où la paralysie générale paraît suivre la syphilis communiquée par un sujet à un ou plusieurs autres (Goldsmith, Morel-Lavallée[2]) ; mais il n'est pas rare de voir une femme attirer à elle successivement plusieurs prédisposés qui se succèdent justement en raison de leur caractère vésanique commun (sélection morbide).

Il est certain que l'hérédité similaire admise par Bayle, Calmeil, Scipion Pinel, Brierre de Boismont, etc., dont on peut rapprocher les cas gémellaires[3], s'observe très rarement aussi bien pour la paralysie générale que pour les autres maladies mentales d'ailleurs. Mais les liens de parenté de cette affection avec les vésanies[4] sont affirmés

(1) Alessi. *Stigmati degenerativi nella demenza senile* (Riforma medica, anno XII, vol. I, p. 832, 842, 855).

(2) Morel-Lavallée. *Paralysie générale et syphilis* (Revue de médecine, 1893, p. 147).

(3) Clouston and Savage, *General paralysis in twins* (The journ. of mental science, 1888, p. 65).

(4) Lionnet. *Des variétés de la paralysie générale dans leurs rapports avec la pathogénie.* Th. 1878.

Digitized by Google

par de nombreuses observations. Marcé dit que, dans les familles de paralytiques généraux, on rencontre des maniaques, des mélancoliques. Dans mes observations personnelles j'ai rencontré la manie, la mélancolie, l'hypocondrie, la folie suicide chez les ascendants, les descendants ou collatéraux de ces malades [1]. Déjerine publie le tableau de famille d'un paralytique général, fils d'épileptique et neveu de suicidé, qui compte plusieurs maniaques parmi ses collatéraux [2].

Non moins évidentes sont les relations de la paralysie générale avec les maladies nerveuses proprement dites. On trouve signalées l'épilepsie, l'hystérie, la paralysie agitante ; les affections organiques de la moelle, telles que la paralysie infantile, l'ataxie locomotrice. La coexistence du tabès et de la paralysie générale chez un même individu, dont on a peut-être exagéré la fréquence dans ces derniers temps, a conduit certains auteurs à voir dans ces deux affections une même maladie à localisations multiples [3]. Si les deux maladies ne sont pas identiques, elles ont au moins une parenté étroite, mise en évidence par une prédisposition commune, des lésions analogues et une sensibilité analogue aux agents provocateurs, notamment à la syphilis [4].

En résumé, l'hérédité névropathique est encore ici le facteur étiologique prépondérant [5]. N'est-ce point attri-

(1) Ch. Féré. *La Famille névropathique* (Archives de Neurologie, 1884, n° 19, t. VII).

(2) Déjerine. *L'Hérédité dans les maladies du système nerveux.* Thèse d'agrégation. Paris, 1886, p. 174.

(3) Samuel Garnier. *Des rapports de l'ataxie locomotrice et de la paralysie générale.* Dijon, 1893. — Nageotte. *Tabès et paralysie générale,* Thèse de Paris, 1893.

(4) Stojanovitch. *Etude critique sur les rapports du tabès et de la paralysie générale.* Th. 1893.

(5) G. Saint-Maurice. *De la paralysie générale juvénile.* Th. 1896, p. 19.

Digitized by Google

buer une importance exagérée à des causes banales que de placer au premier rang les excès de travail [1], les excès de boisson ou les excès vénériens [2]? Ne doit-on pas admettre que ceux qui souffrent de ces excès sont des sujets prédisposés? Ne fait pas d'abus vénériens qui veut.

M. Jacobson [3] sur 1.000 sujets non paralytiques compte 39 syphilitiques, tandis que sur 1.000 paralytiques, il y a 399 syphilitiques : ce rapport lui suffit à prouver la relation étiologique ; mais le même rapport peut servir à prouver que les prédisposés à la paralysie générale s'exposent volontiers à la syphilis. Dans la question de l'étiologie syphilitique de la paralysie générale, la statistique médicale a bien montré ce dont elle est capable en faisant varier, suivant les auteurs, la proportion des paralytiques généraux syphilitiques de 0,7 ou de 1,7 [4] à 93 p. 100 [5]. Aux partisans de l'origine syphilitique de la maladie, on peut objecter que la paralysie générale chez les syphilitiques ne diffère ni dans son évolution clinique, ni dans ses lésions anatomiques de la même affection observée chez des sujets indemnes de syphilis, et que les statistiques ne peuvent prouver autre chose que l'influence occasionnelle de la maladie vénérienne chez les prédisposés. M. Fournier [6] résumait tout récemment son opinion dans les

(1) E. Lafaye. *De la complexité des causes de la paralysie générale.* Th. Lyon, 1890. — J. Bonnet. *Rapports de la syphilis et de la paralysie générale.* Th. 1891. — H. Berbez. *De la paralysie générale due aux excès alcooliques,* Th. 1892.

(2) Gagnerot. *De la prédisposition dans la paralysie générale.* Th. 1893.

(3) Jacobson. *The relationship between general paralysis of the insane and syphilis* (The journ. of mental science, 1892, p. 181).

(4) *Ann. méd. psych.*, 1893, t. I, p. 450.

(5) G. Dengler. *Syphilis et paralysie générale.* Th. Nancy, 1893. — J. Clerc. *Considérations critiques sur l'étiologie de la paralysie générale, et de la syphilis comme facteur essentiel.* Th. Lyon, 1897.

(6) Fournier. *Tabès et paralysie générale* (Bulletin médical, 1893, p. 542).

Digitized by Google

termes suivants : « On peut le dire aujourd'hui, tabès et paralysie générale ont une étiologie à peu près identique. Leur cause majeure, sinon exclusive, c'est la syphilis agissant sur un organisme prédisposé. » On admettra facilement qu'on ne fait que rétablir les droits de la logique en mettant au premier rang la prédisposition[1].

Il n'est pas sans intérêt de relever que la paralysie générale est rare comparativement aux autres formes d'aliénation chez les Arabes qui sont cependant souvent atteints de syphilis qu'ils soignent mal[2].

Il n'y a d'ailleurs aucun rapport entre la distribution topographique de la syphilis qui paraît tendre à s'atténuer et la paralysie générale dont les progrès sont notoires. La syphilis du reste est incapable d'expliquer la paralysie générale précoce et la multiplication rapide chez la femme[3].

D'autre part, les pseudo-paralysies générales saturnine (Delasiauve) et alcoolique (Nasse) ne se distinguent par aucun caractère clinique[4] ; et on est en droit d'admettre que le saturnisme et l'alcoolisme ne jouent dans leur évolution que le rôle d'agents provocateurs.

Ce que fait la syphilis, d'autres infections peuvent le reproduire[5].

De ce que la consommation de l'alcool et le nombre de fous et principalement des paralytiques généraux augmentent parallèlement, on conclut (Planès, Claude, Gar-

(1) G.-R. Wilson. *The Diathesis of general paralysis* (The journ. of mental science, 1892, p. 30).

(2) Pascalis. *De la paralysie générale chez les Arabes.* Th. Montpellier, 1893.

(3) A. Maire. *Paralysie générale et syphilis.* Th. Nancy, 1895.

(4) Ch. Vallon. *Pseudo-paralysies générales saturnine et alcoolique* (Mém. couronné par l'Académie de médecine, 1892).

(5) Delmas. *Contrib. à l'ét. étiologique de la paralysie générale.* Th. Bordeaux, 1895.

Digitized by Google

nier)[1] que c'est l'alcoolisme qui est la cause de tout le mal ; mais la tendance à abuser de l'alcool et la folie et la paralysie générale sont les manifestations du même mal.

On a prétendu que la paralysie générale, lorsqu'elle se développe chez les *héréditaires*, affecte une marche intermittente spéciale, avec rémissions et exacerbations passagères, et présente une durée notablement plus longue que dans les cas ordinaires ; et, d'après M. Doutrebente[2], quand, par exception, elle reconnaît pour cause une hérédité vésanique, elle affecte une marche chronique et rémittente spéciale.

Sauton[3] considère l'élément vésanique dans la paralysie générale comme surajouté et comme étant seul en rapport avec l'hérédité psychopathique : celle-ci fait-elle défaut chez les ascendants, la paralysie générale évolue sans délire. On peut faire des réserves sur ces conclusions.

La paralysie générale infantile en dehors de la syphilis héréditaire ou acquise est particulièrement favorable à l'origine congénitale, principalement lorsqu'elle est familiale[4].

MM. Ball et Régis[5], se basant sur certains caractères biologiques (longévité, natalité, vitalité, etc.), admettent que la paralysie générale n'est point de la famille des vésanies, qu'elle ne naît point, comme elles, de la folie,

(1) D. Kiroff. *Contrib. à l'étude de la paralysie générale alcoolique.* Th. Montpellier, 1897.

(2) Doutrebente. *Note sur la marche de la paralysie générale chez les héréditaires* (Ann. méd.-psych., 6e série, t. I, 1879, p. 226). — Marandon de Montyel. *Marche de la paralysie générale chez les héréditaires* (Ann. méd.-psych., 5e série, 1878, t. XX, p. 332).

(3) Sauton. *De l'hérédité morbide et de ses manifestations vésaniques dans la paralysie générale.* Th. de Paris, 1883.

(4) Hoch. *General paralysis of two sisters commencing at the age and fifteen respectively* (The journ. of nervous and mental diseases, 1897, p. 67).

(5) Ball et Régis. *Les familles des aliénés au point de vue biologique,* etc. (l'Encéphale, 1883, p. 401, 405, 428).

Digitized by Google

et qu'elle n'engendre point la folie ; elle naît des maladies cérébrales et engendre des maladies cérébrales.

La paralysie générale peut se trouver combinée chez le même individu, non seulement avec l'ataxie locomotrice avec laquelle elle semble former un complexus, mais encore avec d'autres maladies à lésions de la moelle[1].

Les psychopathies en général ont d'autant plus de chances de se transmettre par hérédité qu'elles sont en état d'activité. La folie se transmet moins sûrement quand le générateur se trouve dans un armistice ou dans une trêve, et surtout s'il a eu sa première atteinte après la fécondation ou après la naissance, s'il s'agit de la mère.

Ce n'est pas seulement chez l'homme qu'on observe l'hérédité des psychopathies ; on la retrouve encore chez les animaux[2]. L'*immobilité* du cheval est tellement héréditaire que les chevaux mis en réforme par l'armée autrichienne sont châtrés s'il s'agit d'étalons et marqués s'il s'agit de juments[3].

(1) Schuster. *Ein Fall von Combination von progressiver Paralyse and progressiver Muskelatrophie* (Neurol. Centralbl., 1895, p. 768).

(2) Lauder Lindsay. *Mind in the lower animals*, 1879, t. II, p. 30, 59, 184, 243.

(3) Bouley. Art. *Immobilité* (Nouv. Dict. de méd. chir. et d'hygiène vétérinaire, t. X, 1874, p. 49).

Digitized by Google

CHAPITRE III

Parenté du crime et du vice avec la folie. — Hérédité criminelle. — Le génie et le tempérament artistique ; leurs relations avec la famille névropathique.

Certaines formes d'aliénation, et en particulier celles qu'on a désignées sous le nom de folie instinctive, de folie morale, etc., offrent une analogie qui ne pouvait manquer de frapper l'attention avec d'autres états psychiques anormaux, qui sont le propre des vicieux et des criminels. La parenté du *vice* et du *crime* avec la folie peut s'appuyer sur des faits nombreux [1].

L'hérédité du vice est une notion très ancienne : Alcine et Morgane, les fées malfaisantes de l'Arioste, sont les fruits de l'inceste. Elle repose d'ailleurs sur l'observation ; M. Despine [2] en rapporte plusieurs exemples remarquables, notamment celui de la famille Chrétien [3]. Maudsley [4] fait remarquer avec juste raison que les *antisociaux*, qui ne peuvent se soumettre aux règles de la société, sont souvent voués à la folie ; et on peut dire que la plus grande partie

(1) Lombroso. *L'uomo delinquente.* Torino, 1878.

(2) Despine. *Psychologie naturelle*, t. II, p. 410.

(3) Clarke. *Heredity and crime in epileptic criminals.* Brain, 1880, p. 401.

(4) Maudsley. *Pathologie de l'esprit* (trad. française), 1883, p. 112

Digitized by Google

des criminels sont moralement imbéciles[1] (*moral idiocy*[2]). Beaucoup sont sujets à des explosions de violences, à des terreurs nocturnes, à des perversions de l'idéation, à des conceptions délirantes[3]. Un certain nombre d'entre eux deviennent épileptiques, d'autres aliénés.

La fréquence des troubles mentaux chez les criminels, déjà constatée par Coindet[4], par Cazauvielh[5], par Lélut[6], par Ferrus[7], etc., est surtout mise en évidence par les recherches de Bruce Thompson[8]; et il est bien certain que les causes de la *folie* dite *pénitentiaire* sont inhérentes au prisonnier et non à la prison[9]. Un certain nombre de faits dans lesquels le *remords* est considéré comme cause d'aliénation pourraient servir à démontrer ce lien.

Le vagabondage, la débauche, la perversion des instincts se rencontrent fréquemment dans les antécédents

(1) Tamburini et Seppili. *Studio di psicopatologia criminale*, etc. Reggio Emilia, 1883.

(2) Forbes Winslow. *Obscure Diseases of the brain and mind*, 3e édit., 1863, p. 129.

(3) Nicholson. *The morbid psychology of criminals* (The journ. of mental science, 1873-1874-1875).

(4) Coindet. *Observation sur l'hygiène des condamnés détenus dans la prison pénitentiaire de Genève* (Ann. d'hygiène, 1838, t. XIX, p. 273).

(5) J.-B. Cazauvielh. *Du suicide, de l'aliénation mentale et des crimes contre les personnes dans leurs rapports réciproques*, etc. (1842).

(6) Lélut. *De l'influence de l'emprisonnement cellulaire* (Ann. méd.-psych., t. III, p. 392).

(7) Ferrus. *Des prisonniers, de l'emprisonnement et des prisons*, 1849.

(8) J.-B. Thomson. *On hereditary nature of crime* (The journ. of ment. science, 1870). — L. Aubin. *Les militaires aliénés à l'hospice de Marseille*. Th. Montp., 1886.

(9) Sauze. *Recherches sur la folie pénitentiaire* (Ann. méd.-psych., 3e série, t, III, 1857, p. 28). — Hurel. *Quelques obs. pour servir à l'histoire de la folie pénitentiaire* (Ann. méd.-psych., 1875, 4e série, t. XIII, p. 151, 374).

Digitized by Google

des aliénés ; lorsque la vésanie se caractérise, elle éclaire d'un jour nouveau la multiplicité des condamnations antérieurement subies par ces sujets[1].

Bigot[2], sous le nom de *folie passionnelle politique*, rapporte des faits qui montrent bien la difficulté d'établir la limite entre le crime et la folie.

Le vice, le crime et la folie ne sont séparés que par les préjugés sociaux ; ils sont réunis aussi bien par leurs caractères psychologiques et morphologiques que par leur hérédité. Si on répugne à accepter cette parenté intime, ce n'est pas faute de preuves scientifiques, mais à cause des conséquences pratiques qui se présentent tout de suite à l'esprit.

C'est en vain qu'on a cherché à établir une distinction entre ces états psychiques, morbides. « Entre le crime et l'insanité, dit Maudsley[3], il existe une zone neutre : sur un des bords, on n'observe qu'un peu de folie et beaucoup de perversité ; à la limite opposée, la perversité est moindre et la folie domine. » Ce n'est pas avec une déclaration aussi vague qu'on peut établir une frontière, pas plus que ne l'ont fait les travaux de Michéa[4], de Solbrig[5], etc.

M. Despine[6], après avoir parlé de la maladie morale qui produit le crime, dit que le criminel n'est point un malade, qu'il ne faut pas l'assimiler à un aliéné : il a

(1) Ch. Lasègue. *De la responsabilité légale des aliénés* (Arch. gén. de méd., 1864, et Etudes médicales, 1884, t. I, p. 616).

(2) Bigot. *Des périodes raisonnantes de l'aliénation mentale*, 1877, p. 317.

(3) Maudsley. *Le crime et la folie*. Paris, 4e édit., 1880, p. 32.

(4) Michéa. *Caractères qui permettent de distinguer la perversion maladive de la perversité morale* (Union médicale, 1852, p. 119, 124, 127).

(5) Solbrig. *Verbrecher und Wahnsinn*. Munich, 1869.

(6) Despine. *Etude sur l'état psychologique des criminels* (Ann. méd.-psyc., 1872, 5e série, t. VIII, p. 321).

Digitized by Google

conservé son intelligence, sa place n'est point dans un asile ; mais, en fin de compte, il arrive à conclure qu'il faut le *traiter* dans un établissement pénitentiaire [1].

« L'intelligence, dit-il, quelque grande qu'elle soit, n'atténue point l'atteinte portée à la raison et à la liberté, chez le criminel, par l'insensibilité morale ; elle ne détourne point cet homme du mal, bien loin de là. » Que faut-il de plus pour caractériser un sujet atteint d'insanité morale, un *alienus a se ?* Le crime et la folie se tiennent indissolublement, on ne peut pas les dissocier, ni étudier l'un sans l'autre [2].

Les grandes commotions sociales, en fournissant une occasion aux instincts criminels, et une excitation aux prédispositions vésaniques peuvent mettre en lumière des monstruosités psychiques héréditaires et montrer, pour ainsi dire expérimentalement, la parenté du crime et de la folie. MM. Belhomme [3], Laborde [4], Lunier [5] et Mundy [6] ont cité, parmi ceux qui ont pris une part particulièrement malfaisante aux insurrections de 1848 et de 1871, plusieurs sujets qui ont été traités comme aliénés et qui avaient des aliénés dans leur famille. On ne peut pas apprécier, même approximativement, le rôle que l'alcoolisme a joué dans les mêmes circonstances.

Du reste les enthousiastes qui prennent loyalement part à ces événements ne sont pas à l'abri de tout risque.

(1) Howard. *The somatic etiology of crime* (The amer. Journ. of neurol. and psych., 1883, t, II, p. 235, 388).

(2) Ch. Féré. *Dégénérescence et criminalité.* Paris, 1888.

(3) Belhomme. *Influence des événements et des commotions politiques sur le développement de la folie,* 1849.

(4) Laborde. *Les hommes et les actes de l'insurrection de Paris devant la psychologie morbide,* 1872.

(5) Lunier. Ann. méd.-psych., 1872, 5e série, t. VII, p. 257.

(6) Mundy. *Ibid.*

Digitized by Google

Bourdin[1] avait déjà remarqué que les décorés de Juillet, « têtes chaudes et plus ou moins détraquées », ont fourni une moyenne de suicides qui a dépassé la moyenne générale.

Du reste, dans le cas de *folie collective* ou épidémique, il ne faut pas se laisser égarer par l'importance du fait qui semble avoir été la cause principale ; en y regardant de près, on constate que les individus prédisposés ont seuls été atteints. On peut en dire autant de la plupart des affections convulsives épidémiques ; c'est ainsi que Beard a noté l'hérédité chez les « Sauteurs » du Maine[2].

C'est à tort qu'on a essayé de rapprocher sans distinction les criminels de l'homme primitif[3] : cette théorie serait applicable tout au plus aux crimes qui ont pour objet la satisfaction de besoins naturels ; le plus souvent les criminels ne constituent pas un retour à un état normal antérieur ; ce sont des anormaux par malformation ou par maladie. Les autopsies de Benedickt, de Hanot, de Schwekendiek, de Giacomini[4], de Flesch[5], n'établissent nettement qu'un seul point : c'est la complexité et l'irrégularité de la morphologie des circonvolutions cérébrales. Nous avons dit ailleurs que nous ne considérons point ce caractère comme spécial aux criminels avérés[6] ; mais on n'est pas plus en droit, tant s'en faut, de l'attribuer à l'homme primitif, pas plus que l'augmentation de poids

(1) Bourdin. *De l'influence des événements politiques sur la production de la folie* (Soc. de méd. pratique, 1868-72, p. 10).

(2) Arch. de Neurologie, 1881, t. II, p. 246.

(3) Lacassagne. *L'homme criminel comparé à l'homme primitif.* Lyon, 1882. — Lombroso. Bull. Soc. Antrop., 1883.

(4) Giacomini. *Varieta delle circonvoluzioni cerebrali del uomo.* Turin, 1882.

(5) Flesch. *Ueber Verbrecher Gehirn,* aus den Sitzungsberichten der Würzburger Phys. med. Gesellschaft, 1881.

(6) Ch. Féré. *Note sur un cas d'anomalie asymétrique du cerveau* (Arch. de Neurol., 1883, p. 59).

Digitized by Google

du cerveau. L'association fréquente du vice et du crime avec les névroses, et en particulier avec la folie et l'épilepsie et avec les malformations physiques, constitue une forte présomption en faveur de la *théorie pathologique* ou *tératologique* contre la *théorie atavique* du crime. L'existence quelquefois constatée de lésions cérébrales [2] est encore à l'appui de l'opinion que nous défendons : dégénérescence et atavisme sont deux faits absolument distincts ; cependant la théorie de l'atavisme trouve encore des défenseurs [3].

C'est en vain aussi que l'on voudrait rattacher à l'atavisme l'idiotie des microcéphales [4] ; ces sujets présentent le plus souvent, en même temps que des anomalies réversives que l'on peut rapprocher des types voisins, des malformations non seulement dans le cerveau, mais aussi dans le reste du corps, bec-de-lièvre, hernies diaphragmatiques, syndactylie [5], sexdigitisme, etc., qui ne s'expliquent guère par l'atavisme, mais dont rendent fort bien compte les troubles du développement dus à des états morbides de l'embryon, et que l'on peut provoquer artificiellement. Si on admet que les microcéphales et les idiots représentent, au point de vue cérébral, un état normal de quelqu'un de nos ancêtres, dira-t-on aussi que

(1) Broca. *Le cerveau de l'assassin Prévost* (Bull. Soc. Anthrop., 1880, p. 223).

(2) Broca. *Sur l'assassin Lemaire* (Bull. Soc. Anthrop., 1867, p. 348). — Chudzinski. *Sur le cerveau de Menesclou* (Bull. Soc. Anthrop., 1880, p. 578).

(3) Ascoli. *Sullo sviluppo del dentee del giudizio nei criminali* (Arch. di psichiatria, etc., 1896, t. XVII, 3).

(4) Carl Vogt. *Mémoire sur les microcéphales* ou *hommes-singes*, in-4°, 1867.— Aeby. *Ueber das Verhältniss der Microcephalie und Atavismus* (Stuttgard, 1878). — Spitzka. *Insanity*, etc. (New-York, 1883, p. 278). — Ducatte. *La microcéphalie au point de vue de l'atavisme*. Thèse de Paris, 1880.

(5) Bombarda. *Contribuiçao para o estudo dos microcephalos*. Lisboa, 1894.

Digitized by Google

l'infécondité commune chez ces sujets est la réapparition d'un caractère ancestral ? Il ne faut pas confondre l'atavisme avec la persistance d'un état fœtal.

Si on considère l'évolution de la morale dans les différents peuples, on est réduit à la définir l'utilité dans le milieu. Criminels et aliénés ne sont en général ni plus ni moins nuisibles. Si, d'autre part, on excuse les aliénés sous prétexte qu'ils agissent en raison d'un état morbide de leurs structures, peut-on admettre que les structures des criminels qui agissent anormalement sont normales ?

Dans un ordre d'idées tout à fait différent, le génie, le *tempérament artistique* se trouvent unis aux affections mentales par une parenté facile à mettre en évidence, grâce aux combinaisons qu'on les voit former soit chez les sujets eux-mêmes, soit dans leur famille : Morel en cite un remarquable exemple[1]. *Nullum magnum ingenium nisi mixtura quadam stultitiæ*, dit un ancien ; nombreux en effet sont les hommes illustres à différents titres qui ont été atteints de névroses ou de psychoses : Socrate, Pausanias, Charles-Quint, Mahomet, Tasse, Cellini, Pascal, Luther, Pierre l'Hermite, Loyola, Jeanne d'Arc, Swedenborg, Swammerdam, Zimmermann, etc., pour ne pas parler des contemporains[2]. Lélut, dans ses études sur le *Démon de Socrate* et sur *l'Amulette de Pascal*[3], a bien montré la réalité de la coexistence de troubles mentaux avec un grand développement intellectuel ; les conclusions ont été généralisées depuis par Moreau (de Tours), qui les a résumées dans la formule : *le génie est une névrose.*

(1) Morel. *Traité des maladies mentales*, 1860, p. 116.

(2) Lombroso. *Genio e follia*, 4e édit., 1882. — Nisbet. *The insanity of genius*, 1891. — Warren, L. Babcock. *On the morbid heredity and predisposition to insanity of the man of genius* (The journ. of nervous and mental diseases, 1895, p. 744).

(3) Lélut. *Du démon de Socrate, spécimen d'une application de la science psychologique à celle de l'histoire.* Paris, 1886. — *L'Amulette de Pascal*, pour servir à l'histoire des hallucinations, 1846.

Digitized by Google

Feuchtersleben [1] avait dit que le délire poétique participe de l'enfance, du sommeil et de la folie. Si toutes les formes de la nervosité peuvent se rencontrer chez les hommes de génie et de talent, c'est sans contredit l'hypocondrie qu'on observe le plus fréquemment. C'est ainsi qu'on peut citer Camoëns, Byron, Huyghens, Molière, J.-J. Rousseau, Swift, Gilbert, Beethoven, etc. [2].

Ce n'est pas seulement chez l'individu lui-même que l'on peut retrouver l'association des psycho-névroses et du développement intellectuel le plus élevé. L'histoire pathologique des familles d'un grand nombre d'hommes éminents étudiés par MM. Moreau (de Tours) et Jacoby [3], nous montre souvent la combinaison héréditaire des vésanies, des névroses, du génie et des passions excessives, du vice et du crime. A. Voisin cite l'exemple d'un peintre de talent, fils d'un hystérique et frère de deux idiots et d'un aliéné [4]. Trousseau rapporte un fait analogue [5].

D'ailleurs il existe un certain nombre de faits montrant que l'hérédité d'une intelligence exceptionnelle peut être tout aussi bien établie que l'hérédité des névroses et que l'hérédité du crime. On cite des familles de musiciens, de peintres, de poètes, de savants illustres ; les philosophes se reproduisent peu et ne figurent guère dans ces généalogies [6].

(1) Feuchtersleben. *Hygiène de l'âme*, 3e éd. franç., p. 88.

(2) Le talent, dit Proudhon (*Contradictions économiques*), est d'ordinaire l'attribut d'une nature disgraciée, en qui l'inharmonie des aptitudes produit une spécialité extraordinaire monstrueuse.

(3) P. Jacoby. *Étude sur la sélection dans ses rapports avec l'hérédité chez l'homme*, 1881.

(4) A. Voisin. Art. HÉRÉDITÉ, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XVII, 1873, p. 453.

(5) Trousseau. *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, 4e éd., 1873, t. II, p. 136, 610.

(6) Galton. *Hereditary genius*, 2e éd., 1892, p. VIII. — Ribot. *L'hérédité psychologique*, 5e éd., 1894.

Digitized by Google

Comme le fait remarquer Galton, ce sont plutôt les aptitudes mentales que le véritable génie qui sont héréditaires, et on les voit exceptionnellement se transmettre pendant plus de deux ou trois générations. Quant au génie, il ne se transmet guère.

Si le crime et le génie sont fréquemment associés à la folie, il n'est point rare de voir chez les aliénés des éclairs qui pourraient passer pour du génie dans d'autres circonstances ou dans d'autres temps ; et il est encore plus fréquent de les voir accomplir des actes criminels.

Le génie et le vice trahissent souvent leur essence commune par des anomalies intellectuelles ou morales qui les accompagnent. Les aliénés, les criminels et les hommes de génie apportent en naissant une constitution très analogue ; tous sont doués d'une excitabilité telle qu'ils réagissent en dehors des règles psychologiques ordinaires. Ce sont quelquefois les circonstances extérieures qui déterminent la spécialisation. Il se peut que, si cette prédisposition diffuse, si cet état névropathique indécis n'est point mis en jeu par une excitation suffisante, le sujet reste ou hyperexcitable ou phrénalgique, mais sans état morbide caractérisé. La parenté de l'extrême vertu, du vice et de la folie est surtout bien montrée par ce qu'on a appelé les états mixtes moraux ou intellectuels. Certains individus, doués d'une intelligence remarquable, offrent une perversité morale des plus manifestes, ou inversement ; d'autres ont des aptitudes extraordinaires mais limitées à une science, à un art, aux mathématiques par exemple ou à la musique, et, en dehors de là, ils sont inférieurs en tout ; ce sont là les *génies partiels* (F. Voisin). En dehors de leur talent limité, la dénomination d'*esprits faibles* leur conviendrait le plus souvent. Félix Plater avait déjà noté chez quelques imbéciles le génie de la musique, de la peinture, de la sculpture, etc. ; et il faisait remarquer en outre qu'il n'est point rare de rencontrer

Digitized by Google

parmi les pauvres d'esprit des sujets très vicieux. Certains enfants, après avoir donné de grandes preuves d'intelligence, s'arrêtent tout à coup dans leur développement ou offrent des déviations morbides diverses ; les *enfants prodiges*, chez lesquels l'hérédité névropathique est fréquente [1], sont le plus souvent des candidats à l'imbécillité ou à la folie. C'est sans aucune preuve qu'on a avancé que l'altération des facultés était dans ces cas la conséquence d'une inflammation des membranes du cerveau [2] provoquée par l'excès d'application.

Les hommes de génie montrent fréquemment leur faiblesse d'esprit dans la vie pratique. Si les annales du génie sont souvent aussi les annales du malheur, c'est que les géniaux sont incapables d'adaptation au milieu, et bien souvent ils ne sont pas plus utiles aux autres qu'à eux-mêmes ; ils étonnent l'humanité plus souvent qu'ils ne la servent.

Certains enthousiastes, capables du plus beau dévouement, ne peuvent, dans certaines circonstances, comprendre telle délicatesse de sentiment que leur sens moral ne perçoit point ; ils sont dans une situation analogue à celle des sujets qui entendent le bruit, mais ne distinguent point les sons, ou aux daltonistes qui ne peuvent reconnaître certaines couleurs ; et ces daltonistes moraux ou intellectuels sont tout aussi incurables que les autres. L'éducation n'agit que tant qu'elle est dirigée dans le sens des tendances naturelles ; et, dans ces conditions décidément morbides, elle n'exerce tout au plus qu'une action suspensive.

« Le génie est plus commun parmi les hommes, en vertu de la même tendance générale par laquelle l'idiotie

(1) G. Savage. *Some relations of mental diseases to inheitance* (Guy's hosp. reports, t. XXII, p. 59, 1877).

(2) Solly. *The human brain, its structure, physiology and diseases.* London, 2e éd., 1867, p. 662.

Digitized by Google

est aussi plus commune dans le sexe masculin[1]. » C'est cette tendance à la variation plus marquée chez lui, qui fait que le sexe masculin est plus exposé à la plupart des anomalies morphologiques, à la surdi-mutité, aux anomalies congénitales de l'esprit, etc.

M. Nordau[2] a cherché à démontrer la constance de ces associations chez une certaine catégorie d'artistes et de littérateurs dont l'imagination semble prendre plaisir à s'éloigner des idées communes. On lui reproche de n'avoir pas compris que la folie de ces soi-disant décadents ne consistait qu'à vouloir étonner ou scandaliser, et qu'au fond ils ne pensent guère autrement que leurs contemporains. Si ce reproche peut atteindre M. Nordau, il ne suffit pas cependant à laver les auteurs visés du soupçon de folie. C'est en effet un fait d'observation courante que ceux qui simulent la folie ont été aliénés, le sont ou le seront.

Mais, nous dira-t-on, si la folie, le vice, le génie et l'imbécillité sont des états anormaux de l'esprit, correspondant à des troubles de sensibilité psychique, quel est donc l'état normal ? Nous avons déjà bien souvent insisté sur ce fait, qu'il n'existe point deux cerveaux humains qui se ressemblent, qu'il n'en existe point un seul qui soit symétrique, qu'il n'y a point, en un mot, de cerveau qui corresponde à la *norme*. Il en est de même au point de vue physiologique; ce n'est que théoriquement que l'on peut décrire l'état de santé psychique. S'il y a, entre le vice et la vertu, entre le génie et l'imbécillité, une situation moyenne, c'est un point idéal où personne ne peut prendre place, et ces frontières de la santé et de la maladie de l'esprit ne peuvent être qu'arbitraires.

La civilisation favorise la production d'êtres exception-

(1) Havelock Ellis. *Man and woman*, 1894, p. 366.

(2) Nordau. *Dégénérescence*, 2 vol. in-8°, 1893.

Digitized by Google

nels, aussi bien des hommes de génie que des êtres les plus dégradés par le vice ou par les perversions intellectuelles. Les nations les plus civilisées se distinguent autant par le nombre de leurs aliénés et de leurs criminels que par celui de leurs hommes de talent. La civilisation produit ou au moins excite la tendance à la variation, qui se manifeste principalement dans le sexe masculin, que l'on voit fournir le plus grand nombre d'anomalies psychiques de tout ordre et en particulier les défauts les plus caractérisés, comme l'idiotie, la surdi-mutité, bien moins fréquentes dans le sexe féminin, et aussi le génie. Le développement parallèle de la folie, du génie et du crime constitue une des illustrations de la tendance à la variation qui caractérise l'évolution de l'humanité, et qui aboutit à une inégalité progressive contre laquelle les lois restrictives de l'individualisme ne sauraient prévaloir. Du reste, la tendance à l'inégalité progressive ne se manifeste pas seulement au point de vue biologique, mais aussi au point de vue de la distribution des richesses et même au point de vue hiérarchique [1].

(1) De Lilienfeld. *Pathologie sociale*, 1896, p. 191.

Digitized by Google

CHAPITRE IV

Épilepsie et hystérie ; leur parenté avec les maladies mentales. — Manifestations psychiques de ces deux syndromes névropathiques. — Leurs relations dans l'hérédité avec les maladies organiques du système nerveux.

Il y a deux syndromes névropathiques dont l'étude se place tout naturellement à la suite de celle des maladies mentales, non seulement à cause des liens de parenté qu'elles présentent avec celles-ci, mais parce qu'elles comptent elles-mêmes parmi leurs manifestations des troubles psychiques : ce sont l'*épilepsie* et l'*hystérie*.

Les manifestations mentales de l'*épilepsie* sont trop bien connues depuis les recherches de M. J. Falret, pour que nous insistions longuement. Elles se montrent à l'état passager, après les attaques (grand mal et petit mal intellectuel), ou quelquefois avant, sous forme d'aura psychique. D'autres fois, les troubles mentaux constituent à eux seuls toute la maladie (*Epileptic psychical équivalent*, Spitzka) ; ce sont des délires aigus se présentant tantôt sous la forme expansive, tantôt sous la forme maniaque. Trop souvent enfin la répétition des accès épileptiques, quelle que soit leur forme, amène la démence.

Outre les troubles mentaux qui font partie du mal comitial et ceux qui en sont la conséquence, on peut rencon-

Digitized by Google

trer chez les épileptiques d'autres phénomènes psychiques qui coexistent sans se confondre avec les manifestations de la névrose convulsive ; M. Magnan a bien montré par exemple que l'épilepsie, l'alcoolisme et la vésanie peuvent se côtoyer chez le même individu, bien qu'on puisse faire toujours la part de ce qui est propre à chacune de ces affections [1].

L'influence de l'hérédité névropathique dans la genèse de l'épilepsie a été très diversement appréciée par les auteurs. Delasiauve [2], sans nier que l'hérédité entre pour quelque chose dans sa production, n'admet son influence qu'avec une certaine réserve. Pour Morel, l'épilepsie n'est pas transmissible des parents aux enfants. Lasègue [3] considère l'épilepsie comme une infirmité acquise, et résultant soit de traumatismes produisant des lésions permanentes, soit de malformations spontanées. Par contre, la très grande majorité des auteurs admettent l'influence héréditaire comme prépondérante. Mais un grand nombre d'entre eux considèrent comme exceptionnelle l'hérédité similaire, c'est-à-dire la transmission directe de la maladie des parents aux enfants. Telle est l'opinion de Louis [4], Maisonneuve [5], Beau [6]. La plupart des anciens observateurs au contraire, depuis Zacutus Lusitanus, Boerhaave, Van Swieten, Hoffmann, etc., admettaient l'existence fréquente de l'épilepsie chez les ascendants des

(1) Magnan. *De la coexistence de plusieurs délires chez le même aliéné* (Arch. de Neurologie, t. I, p. 49).

(2) Delasiauve. *Traité de l'épilepsie,* 1884.

(3) Lasègue. *De l'épilepsie par malformation du crâne* (Ann. méd.-psych., 1877, 3e série, t. XVIII).

(4) Louis. *Dissertation sur la question : Comment se fait la transmission des maladies héréditaires ?* 1759.

(5) Maisonneuve. *Observations et recherches sur l'épilepsie.* Thèse 1803, p. 86.

(6) Beau. *Rech. statistiques pour servir à l'histoire de l'épilepsie et de l'hystérie* (Arch. gén. de méd., 1836, 2e série, t. XI, p. 328.

Digitized by Google

épileptiques. Esquirol, Moreau, A. Voisin, Foville, etc., en ont rencontré de nombreux exemples[1]. Echeverria[2] a fourni à cet égard une statistique intéressante dont il tire cette conclusion : que si l'on réunit aux épileptiques les enfants morts de convulsions, on voit que plus de la moitié des enfants issus d'épileptiques sont des convulsifs. La statistique du même genre, établie d'après les nombreuses observations que j'ai pu faire à la Salpêtrière et à Bicêtre, et que j'ai rapportée dans une publication antérieure[3], plaide exactement dans le même sens ; elle montre d'autre part que, si quelques mariages d'épileptiques sont d'une fécondité moyenne, il n'y a guère qu'un cinquième de leurs enfants qui soient sains.

L'hérédité similaire de l'épilepsie n'est donc pas rare ; si la plupart des auteurs s'entendent à la considérer comme moins commune que l'hérédité de transformation, on ne peut nier que, dans un certain nombre de familles, l'hérédité épileptique directe est fréquente[4].

Qu'elle soit similaire ou dissemblable, l'hérédité épileptique peut être directe ou croisée, c'est-à-dire divulguée par les ascendants ou les collatéraux. Contrairement à l'opinion de Baillarger et de Foville, la statistique d'Echeverria indique que l'hérédité similaire est plus souvent indirecte ; les chiffres de M. Bourneville et les miens parlent dans le même sens. L'hérédité dite *en retour* s'observe souvent dans l'épilepsie, passant du grand-père au petit-fils sans atteindre le père. L'hérédité du côté mater-

(1) Tardieu. *De la transmission héréditaire de l'epilepsie.* Th. 1868.

(2) Echeverria. *Marriage and hereditariness of epileptics* (Journal of mental science, oct. 1880).

(3) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques.* Paris, 1890, p. 241-242.

(4) Bombart. *Les Familles d'épileptiques.* Thèse de Bordeaux, 1887.

Digitized by Google

nel paraît plus fréquente[1]; mais les incertitudes de la paternité troublent l'étude de cette question.

L'hérédité de l'épilepsie se manifeste quelquefois au même âge dans deux générations successives; c'est ce que l'on appelle l'hérédité homochrone; mais en général il y a chez le descendant tendance à l'anticipation, c'est-à-dire que celui-ci est atteint à un âge moins avancé que l'ascendant (hérédité prématurée ou précipitée). Cette tendance est telle qu'il arrive quelquefois que le fils soit pris avant le père : la dégénérescence trahit ainsi sa marche progressivement accélérée[2]. Enfin il n'est pas rare que l'épilepsie se transmette sous la même forme et qu'elle se manifeste sous l'influence des mêmes causes déterminantes chez deux membres de la famille.

Quant aux affections nerveuses que l'on rencontre dans les familles d'épileptiques, elles sont extrêmement variées; mais les maladies mentales occupent incontestablement le premier rang, conformément à l'opinion anciennement émise par Bouchet et Cazauvielh[3]; toutes les statistiques témoignent dans ce sens. Une coïncidence particulièrement fréquente est celle de la migraine, ainsi que le prouve aussi ma statistique personnelle[4]. Il est vrai qu'il s'agit là, en réalité, d'une hérédité similaire : la

(1) Tereszkiewicz. *Die häufigsten Ursachen der Epilepsie* (Inaug. Diss., Berlin, 1882).

(2) Si un caractère nouveau apparaît chez un individu à l'état adulte ou même à un âge avancé, il tend à reparaître chez les descendants à la même période de la vie. Lorsqu'il y a des exceptions à cette règle, c'est le plus souvent dans le sens d'un avancement que d'un retard qu'a lieu l'apparition des caractères transmis (Ch. Darwin. *La descendance de l'homme*, 1873, t. I, p. 309).

L'hérédité accélérée se retrouve dans le groupe arthritique. J. Hutchinson (*Arch. of surgery*, VIII, p. 128) la signale dans la goutte.

(3) Bouchet et Cazauvielh. *De l'épilepsie considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale* (Arch. gén. de méd., 1825, et janv. 1826).

(4) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*. Paris, 1890, p. 241.

Digitized by Google

migraine ophtalmique doit être considérée comme une forme d'épilepsie partielle, une épilepsie sensorielle ; la coexistence assez fréquente des deux affections chez le même individu ou dans la même famille[1] le démontre d'une façon formelle, indépendamment des grandes analogies qui existent entre elles au point de vue de la marche et des phénomènes d'épuisement consécutif aux paroxysmes[2].

Le scotome et la scintillation paroxystiques qui peuvent se manifester isolés ou combinés en dehors d'autres manifestations névrosiques sont aussi héréditaires[3].

On peut faire la même remarque à propos de certaines formes de paroxysmes comitiaux qui s'observent dans le jeune âge, tels que l'éclampsie infantile, le spasme de la glotte ou asthme de Kopp, le tic de Salaam (*spasmus nutans*) que l'on a considéré autrefois à tort comme une convulsion musculaire localisée aux sterno-mastoïdiens. On doit admettre aujourd'hui qu'il s'agit là d'autant de formes du mal comitial modifiées ou atténuées. Rien d'étonnant dès lors à ce que ces affections se montrent fréquentes chez les enfants d'épileptiques ou bien que les individus qui en ont été atteints dans leur enfance deviennent plus tard des épileptiques vulgaires.

On a noté la fréquence des *convulsions* chez les enfants nés d'une mère éclamptique[4]. Trousseau[5] cite une famille intéressante au point de vue des transformations

(1) Ch. Féré. *Note pour servir à l'histoire des troubles gastriques de l'épilepsie et de l'hérédité morbide progressive* (Journ. de neurologie, 1896.

(2) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, p. 50 et suiv.

(3) H.-E. Meyer. *Contrib. à l'ét. du scotome scintillant*. Th. 1896, p, 83.

(4) Duclos. *Etudes cliniques pour servir à l'histoire des convulsions de l'enfance*, 1884, p. 75.

(5) Trousseau. *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 2e édit., 1873, t. II, p. 171.

Digitized by Google

de la névropathie : un peintre de talent a un fils nerveux et daltonien qui a sept enfants, dont six eurent des convulsions, et l'un d'eux eut des attaques éclamptiques à l'occasion de toutes les maladies dont il fut affecté.

L'hérédité directe des *convulsions de l'enfance* a été observée par nombre d'auteurs, notamment par Tissot, par Brachet, Bouchut, de Montgolfier [1], etc. L'éclampsie infantile se rencontre encore souvent chez des sujets issus de parents atteints de névroses convulsives, et en particulier d'épilepsie [2]. Duclos, dans sa remarquable thèse, rapporte le fait d'une femme B... qui avait eu dix frères et sœurs : six étaient morts dans les convulsions, les quatre autres et elle-même avaient eu de l'éclampsie ; ses dix enfants ont eu aussi des convulsions et sept y ont succombé. Le même auteur raconte l'histoire d'une jeune femme qui, ayant eu des convulsions infantiles, subit six attaques de chorée et devint hystérique. J'ai observé fréquemment des faits du même ordre.

Comme l'épilepsie, l'éclampsie infantile peut être favorisée dans son développement par la consanguinité morbide de parents atteints de névropathies mal caractérisées, par l'ivresse au moment de la conception, par certains troubles de la gestation, etc. C'est surtout à propos des convulsions de l'enfance qu'on s'est demandé si la lactation pouvait jouer un rôle dans la genèse des troubles nerveux lorsque la nourrice naturelle ou mercenaire était atteinte de manifestations morbides transitoires ou permanentes. Guersant a cité le fait d'un nourrisson qui était pris de crises convulsives chaque fois que sa mère, qui était très impressionnable, lui donnait le sein après s'être

(1) De Montgolfier. *Contribution à l'étude des convulsions de l'enfance considérées spécialement au point de vue de l'hérédité.* Thèse de Lyon, 1883.

(2) Carter Gray. *A case of extraordinary heredity in epilepsy* (Arch. of med. N.-Y., t. I, 1879, p. 215).

Digitized by Google

livrée au coït. D'autre part, Vernay [1] a rapporté un fait dans lequel des convulsions paraissent s'être développées en conséquence de l'alcoolisme d'une nourrice mercenaire, et disparurent après la cessation de l'allaitement. Des faits de même ordre avaient déjà été signalés dans le livre de Baumes [2]. Vallin a signalé depuis des troubles d'évolution liés à la même cause [3].

Il faut rapprocher des convulsions de l'enfance le *spasme de la glotte*, l'*asthme de Kopp*, qui fréquemment aussi est une maladie de famille, et la *tétanie*, qui, quelquefois familiale [4] et directement héréditaire, se rencontre surtout chez les enfants nés de parents nerveux ou irritables, atteints eux-mêmes de névroses ou en ayant eu dans leur enfance [5], ou chez les femmes dans les mêmes conditions étiologiques que la folie puerpérale.

Les auteurs anglais et allemands ont décrit sous le nom de *spasmus nutans*, de *tic de Salaam*, une variété de convulsion du cou. On voit les jeunes enfants qui en sont atteints abaisser et redresser la tête trente à quarante fois par minute. Ces accès, qui se répètent souvent plusieurs fois par heure et quelquefois s'accompagnent de pâleur de la face, rappellent les *secousses* de l'épilepsie. La nature comitiale de la maladie est trahie par plusieurs caractères importants [6]. Cette affection a d'ailleurs des liens étroits

(1) Vernay. *Convulsions par alcoolisme de la nourrice chez un nouveau-né* (Lyon médical, 1872, t. XI, p. 440).

(2) Baumes. *Traité des convulsions dans l'enfance*, 2e éd., 1805, p. 78, 81.

(3) E. Vallin. *L'alcoolisme par l'allaitement* (Rev. d'hygiène, 1896, p. 953).

(4) Dufour. *Contrib. à l'étude de la tétanie*. Th. 1892, p. 36.

(5) Bouchut. *Traité pratique des maladies des nouveau-nés*, 4e éd., 1867, p. 113.

(6) Bouchut. *Traité pratique des maladies des nouveau-nés*, 5e édit., 1867, p. 113. — Ch. Féré, *Le tic de Salaam*, etc. (Progrès médical, 1883, p. 970).

Digitized by Google

avec la famille névropathique ; dans le seul fait publié en France par notre ami M. Gautiez [1], la mère de l'enfant avait eu des attaques éclamptiques.

Le *vertige de Ménière*, qui touche de près à l'épilepsie, ne se développe guère que lorsqu'il existe une prédisposition névropathique [2]. Il peut être directement héréditaire.

L'*éclampsie puerpérale*, comme l'*éclampsie scarlatineuse*, et toutes les affections éclamptiques en général, doivent être considérées comme des manifestations de la diathèse névropathique ; la fièvre, l'état du sang, l'infection, l'intoxication, ne jouent d'autre rôle que celui d'excitant de la prédisposition. Et on peut dire que l'éclampsie est liée à l'épilepsie qui lui succède quelquefois [3] par les liens de parenté les plus intimes. M. Marie [4] a voulu attribuer un rôle primordial aux maladies infectieuses dans l'étiologie de l'épilepsie ; mais aucune expérience ni aucune observation n'est venue appuyer cette théorie que j'ai déjà combattue ailleurs [5]; les espérances thérapeutiques qu'on avait pu fonder sur cette théorie ne sont étayées sur aucun fait probant [6].

On a signalé la fréquence de l'éclampsie puerpérale

(1) Gautiez. *Note sur un cas de tic de Salaam* (France médicale, 1883, t. I, p. 199).

(2) Ch. Féré. *Les Épilepsies*, 1890, p. 300. — Peugniez et Fournier. *Le vertige de Ménière et l'émotivité* (Revue de médecine, 1890-91). — Goodhart. *On common neuroses*, 1892, p. 17.

(3) Ch. Féré. *Éclampsie et épilepsie* (Arch. de Neurologie, n° 22, 1884). — *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 256.

(4) Marie. *Note sur l'étiologie de l'épilepsie* (Progrès médical, 1887, p. 33, n° 44). — *Infections et épilepsie* (Semaine médicale, 1892, p. 284).

(5) *Les Épilepsies*, p. 271.

(6) Ch. Féré. *Note sur l'influence des maladies infectieuses sur la marche de l'épilepsie* (C. R. Soc. de Biologie, 1892, p. 494). — *Note sur l'influence de l'érysipèle sur la marche de l'épilepsie* (*Ibid.*, 1893, p. 828).

Digitized by Google

dans les grossesses gémellaires [1], mais ces faits ne peuvent servir à appuyer les théories infectieuses ou toxiques : on pourrait tout aussi bien invoquer la tératologie.

A côté des névroses, en apparence locales, il faut citer l'*incontinence nocturne d'urine*, l'*incontinence-névrose* qui appartient incontestablement à la famille névropathique ; car sans compter les cas où elle trahit des accès plus ou moins incomplets d'épilepsie, il n'est pas rare de voir les sujets qui en ont été atteints devenir neurasthéniques, ataxiques, et surtout épileptiques. Il est assez rare que cette affection se transmette directement par hérédité, mais les affections nerveuses ne sont pas rares dans les familles de ceux qui en sont atteints [2]. Du reste l'incontinence d'urine dite essentielle peut se présenter sous la forme *continue*, et on peut la voir coïncider avec d'autres troubles nerveux comme le *vaginisme*.

Certains troubles souvent associés à l'épilepsie, mais qui peuvent aussi exister isolément, comme le pouls lent permanent, peuvent exister chez plusieurs membres d'une même famille. M. Desseaux l'a constaté chez deux frères.

Les rapports héréditaires de l'épilepsie avec les autres maladies du système nerveux sont encore bien mis en lumière par l'étude de la descendance des épileptiques. On y trouve non seulement des convulsifs, mais encore des vésaniques, des imbéciles, des idiots, etc. La mortalité due aux convulsions infantiles et aux méningites s'y montre très élevée.

Parmi les conditions prédisposantes inhérentes aux générateurs, nous n'insisterons pas sur la consanguinité, incriminée surtout par Boudin et Trousseau ; elle ne saurait

(1) Clément. *Des rapports de la grossesse gémellaire avec l'éclampsie puerpérale*. Th., 1894.

(2) Ch. Féré. *Des troubles urinaires dans les maladies du système nerveux et en particulier dans l'ataxie locomotrice* (Arch. de Neurologie, 1884, t. VII, p. 233).

Digitized by Google

agir, ici comme ailleurs, que par accumulation d'hérédité névropathique. La disproportion d'âge entre les époux, et en particulier l'âge plus avancé de la mère ; la précocité, l'âge avancé du père et de la mère sont des circonstances qui semblent avoir été signalées au même point de vue avec quelque fondement. Mais certaines conditions morbides des ascendants au moment de la conception ou pendant la gestation paraissent particulièrement favorables au développement de l'épilepsie chez l'enfant.

En premier lieu il faut citer l'alcoolisme des parents. L'influence de l'ivresse au moment de la conception sur la production de l'aliénation, de l'idiotie, de l'épilepsie, a été signalée par Esquirol, Séguin, Morel, Lucas, et plus récemment par Demeaux, Dehaut, Vousgier. Il est fort difficile de décider si l'on doit incriminer ici l'action directe du poison, ou l'état névropathique des parents dont l'ivrognerie n'est que la conséquence ; et la même réflexion peut s'appliquer aux autres intoxications passagères par la morphine, l'opium, etc. Les intoxications chroniques, paludisme[1], alcoolisme, morphinisme[2], saturnisme[3], hydrargyrisme[4], le tabagisme[5], viennent d'ailleurs accentuer la dégénérescence chez le produit de la concep-

(1) Burdel. *De la dégénérescence palustre*, in-8°, 1875. — Ch. Féré. *Névropathie et malformation fraternelles* (C. R. Soc. de Biol., 1896, p. 876).

(2) Bureau. *Accouchement d'une morphinomane. Preuve chimique du passage de la morphine à travers le placenta* (Journ. de méd. de Paris, 1895, p. 595).

(3) Constantin Paul. *Consid. sur certaines maladies saturnines.* Th., 1861. — F.-J.-B. Roque. *Des dégénérescences héréditaires produites par l'intoxication saturnine lente.* Th., 1873. — J. Ballaud. *Influence du saturnisme sur la marche de la grossesse, le produit de la conception et l'allaitement.* Th., 1896.

(4) Lizé. *Influence de l'intoxication mercurielle lente sur le produit de la conception* (Journ. de chimie médicale, 1862.

(5) *Bull. acad. med.*, 1882, p. 689, 693. — L. Pellet. *Des effets du tabac sur l'organisme.* Th. Montpellier, 1897, p. 21, 30.

Digitized by Google

tion. On a signalé fréquemment l'abus des liqueurs spiritueuses chez les ascendants des dégénérés, et en particulier des épileptiques [1].

Dans le même ordre d'idées, il convient de citer les émotions, les traumatismes, tous les ébranlements physiques ou moraux du père et de la mère au moment de la conception, de la mère pendant la gestation. J'ai rapporté l'observation d'une jeune fille épileptique, issue de parents indemnes de tare névropathique et de toute intoxication, dont la maladie pouvait être attribuée en toute vraisemblance à une violente émotion de la mère, très peu de temps après la conception [2]. Les influences de ce genre ne peuvent être établies d'une façon précise que par des observations très rares, et sans doute faut-il tenir compte, pour les apprécier à leur juste valeur, de l'état émotionnel et des conditions physiques actuelles de la mère; mais l'observation m'a démontré que sous l'influence des mouvements émotionnels de celle-ci, le fœtus pouvait réagir d'une façon très intense [3]. Or, sous l'influence des émotions vives, et en particulier de la frayeur, il se produit une dépression profonde et souvent des phénomènes convulsifs [4], qui sont capables de déterminer chez le fœtus une habitude convulsive. Il conservera d'autant plus cette habitude que la prédisposition héréditaire sera plus marquée.

Parmi les affections du système nerveux dont il faut

(1) H. Martin. *De l'alcoolisme des parents considéré comme cause d'épilepsie chez leurs descendants* (Ann. méd.-psych., 1879, t. I, p. 48). — Combemale. *La descendance des alcooliques*. Th. Montpellier, 1888. — Lancereaux. *Leçons de clinique médicale*, 1892, p. 59.

(2) Ch. Féré. *Les enfants du siège* (Progrès médical, 1884, 29 mars, p. 246).

(3) Ch. Féré. *Sensation et mouvement* (Bibl. de philosoph. contemporaine, 1887, p. 90 ; Revue philosophique, 1886).

(4) Ch. Féré. *Dégénérescence et criminalité* (Bibl. de philos. contemp., 1888).

Digitized by Google

signaler la coïncidence, soit chez les épileptiques, soit dans leur famille, il faut citer, après l'hystérie, la maladie de Basedow, la chorée, la paralysie agitante, l'ataxie locomotrice.

La *surdi-mutité*, qui coïncide souvent avec l'épilepsie, soit chez l'individu, soit dans la famille [1], reconnaît souvent pour origine le même processus qui a provoqué les convulsions infantiles [2].

L'hérédité directe de la surdi-mutité est moins fréquente qu'on ne le croit généralement. Sur 306 mariages entre sourds-muets, Buxton ne trouve l'hérédité qu'une fois sur 20 ; et sur 310 ménages où il y a un seul sourd-muet, un sur 135 [3] ; mais il n'est pas rare d'observer plusieurs sourds-muets dans une même famille [4].

La surdi-mutité peut se montrer familiale en dehors de l'hérédité. Gillespie cite dans une famille saine quatre sœurs atteintes de surdi-mutité, tandis que le cinquième enfant, un fils, était indemne [5].

L'*idiotie* se rencontre dans toutes les familles nerveuses, mais elle est surtout fréquente dans les familles d'épileptiques [6].

(1) Loubrieu. *Etude sur les causes de la surdi-mutité*, etc. Th., 1868. — Lesur. *De la surdi-mutité*. Th. 1881,, p. 22.

(2) Ladreit de Lacharrière. Art. *Surdi-mutité*, Dict. encycl. des sc. méd., 3e série, t. XIII, p. 523.

(3) Buxton. *On the marriage and inter-marriage of deaf and mute* (Liverpool med. chir. Journ., 1857, I, p. 167 ; 1859, III, p. 16). — Anderson. *Hereditary deaf mutism* (Med. Times and Gaz., 1863, t. II, p. 247). — A. Mitchell. *Interesting case of hereditary deaf mutism* (*ibid.*, p. 164).

(4) Kerr Love and Addison. *Deaf mutism*, 1896, p. 72.

(5) *The trans. of med. chir. soc. of Edinburg*, 1895, t. XIV, p. 154.

(6) Bourneville. *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie*, passim. — Bourneville et Séglas. *Des familles d'idiots* (Arch. de Neurologie, 1885, X, p. 186). — Martin-W. Barr. *The influence of heredity in idiocy* (The journ. of nerv. and mental diseases, 1895, p. 344).

Digitized by Google

L'idiotie d'ailleurs n'est qu'un syndrome qui est souvent lié à d'autres troubles nerveux, familiaux comme lui[1].

La proche parenté de l'*hystérie* avec l'épilepsie est attestée non pas seulement par l'analogie des manifestations de ces deux névroses, mais par leur coexistence chez un même individu, par les liens héréditaires qui les unissent. L'hystérie présente en effet dans certains cas des manifestations convulsives. En particulier, il existe une forme d'hystérie, la grande hystérie ou *hystéro-épilepsie*, qui doit son nom à ce caractère. Dans la grande attaque d'hystérie telle que l'a décrite Charcot, il existe une phase dite épileptoïde qui présente le tableau complet de l'attaque comitiale. Bien mieux, il n'est pas rare que les deux névroses coexistent chez le même sujet et se manifestent par des crises séparées[2].

Les relations de l'hystérie avec l'aliénation mentale ne sont pas moins importantes. Les manifestations psychiques de l'hystérie ont été bien étudiées par Legrand du Saulle[3] : elles méritent d'être séparées en deux groupes bien distincts. Les unes ne sont qu'un épisode, une phase de l'attaque d'hystéro-épilepsie, qui se traduit par un délire, variable suivant les sujets, mais toujours identique, en ce sens qu'il a une place chronologique fixe dans l'attaque : c'est le seul auquel appartienne légitimement la qualification d'hystérique. La phase délirante de l'attaque, généralement marquée par des hallucinations et des attitudes passionnelles en rapport avec celle-ci, peut prendre une tout autre forme. Charcot a montré récem-

(1) M.-J. Nolan. *Three cases of Friedreich's disease* (Hereditary ataxy) *associated with genetous idiocy* (Dublin Journ. of med. sc., may 1895).

(2) H. d'Olier. *De la coexistence de l'hystérie et de l'épilepsie avec manifestations des deux névroses, considérée dans les deux sexes et en particulier chez l'homme* (Ann. méd.-psych., 6e série, t. VI, p. 192).

(3) Legrand du Saulle. *Les hystériques*, etc., 1883.

Digitized by Google

ment[1] qu'il existait une variété de somnambulisme hystérique dans lequel les malades pourraient exécuter une série d'actes compliqués, en rapport avec les incidents qui ont provoqué l'explosion de la névrose, et qui n'était autre chose qu'une modalité, assez rare il est vrai, de la phase délirante de la grande attaque hystérique. L'existence d'actes automatiques de ce genre, sous la dépendance de l'hystérie, constitue une analogie de plus entre cette névrose et le mal comitial.

Quant aux troubles psychiques qui se montrent chez les hystériques en dehors des manifestations convulsives propres à cette névrose, elles ne doivent pas lui être attribuées. C'est seulement parce que, chez certains sujets atteints de manie ou de mélancolie, on retrouve les symptômes permanents de l'hystérie, que l'on qualifie d'hystériques ces divers troubles psychiques ; mais la forme de la psychose n'a rien de spécial ; et, considérée en elle-même, elle n'a rien de caractéristique[2]. En somme, l'hystérie et la vésanie ne sont point subordonnées l'une à l'autre ; ce sont deux affections combinées chez le même sujet, comme le peuvent être l'épilepsie et l'hystérie, se manifestant par des attaques distinctes. L'état mental des hystériques en dehors des attaques n'a non plus aucun lien nécessaire avec la névrose convulsive ; si on rencontre souvent chez les hystériques un *tempérament fou*, une véritable insanité morale, ces troubles mentaux ne sont pas un apanage nécessaire de la névrose, à laquelle ils survivent souvent ; ils ne présentent aucune particularité qui ne puisse se trouver ailleurs : ce n'est qu'une combinaison de deux états morbides.

(1) J.-M. Charcot. *Le somnambulisme hystérique spontané considéré au point de vue nosographique et médico-légal* (Gaz. heb. de méd. et de chirurgie, 7 janvier 1893, p. 2).

(2) Cette opposition a été de nouveau soutenue par M. Collin (*Etat mental des hystériques*. Th. 1890).

Digitized by Google

L'hystérie est fréquemment associée aux maladies organiques du système nerveux[1], à l'ataxie[2], à la sclérose en plaques, etc., et aux névroses. Elle figure assez souvent dans les antécédents des paralytiques généraux (Régis, Robert)[3].

En ce qui concerne l'influence héréditaire, on peut dire qu'il n'est pas d'affection nerveuse dans laquelle elle se manifeste avec plus d'évidence que dans l'hystérie.

Suivant Briquet[4], les hystériques ont 25 p. 100 de leurs parents atteints de maladies nerveuses ou d'affections de l'encéphale. L'hérédité directe est fréquente, et, d'après le même auteur, la moitié des mères hystériques donneraient naissance à des filles hystériques. Parmi les affections nerveuses que l'on trouve signalées dans les faits d'hérédité dissemblable, les affections mentales occupent encore la première place; viennent ensuite l'épilepsie[5], l'alcoolisme[6]; enfin, un grand nombre de maladies organiques du système nerveux, ainsi que nous le verrons plus loin, trouvent les conditions les plus favorables à

(1) Babinsky. *Association de l'hystérie avec les maladies organiques du système nerveux, les névroses et diverses autres affections* (Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux, 1892, p. 775). — Chabbert. *Paralysie agitante et hystérie* (Arch. de Neurologie, 1893, t. XXV, p. 438). — De Grandmaison. *Paralysie agitante et hystérie* (Médecine moderne, 1892, p. 821). — Grasset. *Un cas de sclérose en plaques avec hystérie associée* (Nouv. Montpellier médical, 1892, p. 227). — Blocq et Onanoff. *Sur un cas d'association tabéto-hystérique* (Arch. de méd. expér., 1892, IV, 3).

(2) Rouffilange. *Contribution à l'étude des associations du tabes et de l'hystérie*. Th. 1893. — Vires. *Association de l'hystérie avec l'ataxie locomotrice progressive*. Th. Montpellier, 1896.

(3) V.-J.-B. Robert. *Contrib. à l'étude des rapports de l'hystérie et de la paralysie générale*. Th. Bordeaux, 1897.

(4) Briquet. *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, 1859.

(5) Bouchet et Cazauvielh. *De l'épilepsie considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale* (Arch. gén. de méd., déc. 1825 et janvier 1826).

(6) P. Sollier *Du rôle de l'hérédité dans l'alcoolisme*. Paris, 1889.

Digitized by Google

leur développement sur le terrain névropathique inhérent à l'hystérie ou engendré par elle ; chez les hystériques mâles, l'hérédité névropathique paraît plus accumulée.

Les circonstances extérieures qui provoquent ordinairement l'apparition de l'hystérie n'ont d'efficacité que si elles rencontrent de même une prédisposition suffisante. L'invariabilité de la maladie dans ses caractères fondamentaux, la présence des *stigmates* révélateurs constituent des arguments de haute valeur, bien mis en lumière par Charcot, pour démontrer qu'il n'existait qu'une hystérie pouvant être provoquée par une multitude d'agents (traumatismes, chocs moraux, intoxications), et non pas autant de variétés d'hystéries que d'agents provocateurs[1]. L'hérédité morbide se retrouve d'une façon presque constante, on peut dire, dans les cas de ce genre ; et elle est généralement d'autant plus accentuée que la cause provocatrice a été plus insignifiante.

(1) G. Guinon. *Les agents provocateurs de l'hystérie* (Th. de Paris, 1889).

Digitized by Google

CHAPITRE V

Branche névropathique de la famille nerveuse. — Hérédité des autres névroses, et des affections du système nerveux dont les lésions anatomiques sont encore inconnues : maladie de Basedow, maladie des tics, chorées, etc. — La neurasthénie.

Les affections nerveuses que nous venons de passer en revue constituent par leur réunion une branche de la grande famille névropathique que l'on peut appeler la *branche psychopathique*, par opposition à la *branche névropathique* proprement dite, que nous devons étudier maintenant. Nous avons vu chemin faisant combien étaient nombreux les points de contact, de confusion parfois des trois grands groupes d'états névropathiques qui représentent la première : à savoir les psychopathies, les deux névroses qui leur sont liées le plus intimement, enfin le crime, le vice et le génie. Mais nous n'avons pas manqué de signaler les connexions variées qu'elle présente avec les névropathies proprement dites. Les deux grandes divisions de la famille névropathique, que l'on peut établir artificiellement, ne sauraient être en effet considérées comme en réalité indépendantes. En dehors des transformations réciproques que l'hérédité nous présente, on sait que l'état mental est souvent intéressé dans les affections névropathiques, et inversement que les troubles somatiques ne sont pas sans importance chez les aliénés ; l'on peut même

Digitized by Google

dire que, si ces derniers sont encore relativement mal connus aujourd'hui, c'est qu'ils n'ont pas attiré l'attention autant qu'ils méritent.

On ne saurait établir davantage sur l'anatomie pathologique les bases d'une distinction radicale, et opposer les troubles fonctionnels, *dynamiques* des vésanies et des névroses aux lésions *organiques* des affections dont les désordres anatomiques sont connus. Il est à prévoir que nous apprendrons à connaître le substratum anatomique d'un grand nombre de maladies dites *fonctionnelles*, à mesure que les recherches deviendront plus nombreuses, et les moyens d'investigation plus parfaits.

Quoi qu'il en soit, la division que j'avais établie dans mon premier travail sur la Famille névropathique mérite d'être conservée. L'influence héréditaire, tout en conservant une importance capitale, est parfois moins évidente dans ces névropathies proprement dites que dans les psychopathies; et dans tous les cas, elle ne se fait pas sentir à beaucoup près d'une manière égale dans toutes les affections nerveuses, ainsi que nous aurons l'occasion de le signaler. Cette influence n'a été complètement mise en lumière que par les travaux contemporains.

Cependant Royer-Collard avait déjà émis l'opinion, que « ce n'est pas seulement l'aliénation proprement dite qui peut s'engendrer par hérédité. Les lésions cérébrales de tout genre, les affections nerveuses dont le siège et la nature sont mal connus, certaines maladies congénitales des organes des sens exercent parfois la même influence[1] ». Moreau (de Tours) reconnaît que la folie a des rapports avec les convulsions, l'hystérie, l'idiotie, l'épilepsie, le strabisme, les paralysies, les névralgies, les fièvres cérébrales, l'apoplexie, l'excentricité, les tics, le

(1) H. Royer-Collard. Rapport à l'Académie de médecine sur un mémoire de M. le Dr Baillarger, intitulé : *Recherches statistiques sur l'hérédité de la folie*, 1847, p. 10.

Digitized by Google

bégaiement, l'asthme, la surdi-mutité[1]. Gintrac dit que les aliénés donnent naissance à des sujets qui peuvent offrir des tares de toute espèce. Griesinger[2], revenant sur ce même sujet, reste aussi dans les généralités. Doutrebente[3] a publié un certain nombre de faits à l'appui de cette idée. Plus récemment Mœbius[4] a étudié en détail plusieurs familles nerveuses où ces combinaisons sont fréquentes; Bollinger[5] signale aussi cette parenté.

A la suite de l'hystérie, que nous avons rattachée à la famille psychopathique, se place tout naturellement un groupe d'affections nerveuses qualifiées de névroses, dont on ignore encore la nature et la cause anatomique, et dans lesquelles les troubles mentaux occupent une place importante. La maladie de Graves-Basedow, ou *goître exophtalmique,* dont la symptomatologie est aujourd'hui bien connue, surtout depuis qu'elle a été complétée par les travaux de Charcot et de Marie[6], etc., est quelquefois le fruit de l'hérédité directe et similaire[7]; mais il coïncide souvent avec des désordres mentaux qui ont été déjà si-

(1) Gintrac. *Mémoire sur l'influence de l'hérédité* (Mém. de l'Acad roy. de méd., t. XI).

(2) W. Griesinger. *Des relations qui existent entre les maladies mentales et les autres maladies nerveuses* (Ann. méd.-psych., 4e série, t. IX, 1867, p. 193).

(3) G. Doutrebente. *Etude généalogique sur les aliénés héréditaires* (Ann. méd.-psych., 1869, t. II, p. 197, 369).

(4) Moebius. *Ueber nervöse Familien* (Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. XL, 1884, p. 228). — *Die Erblichkeit der Nervosität* (Memorabilien, XXVI Jahrg., 8 H., p. 459).

(5) O. Bollinger. *Ueber Vererbung von Krankheiten.* Stuttgard, 1882.

(6) P. Marie. *Contribution à l'étude de la maladie de Basedow.* Thèse Paris, 1883.

(7) H. Mignon. *Contrib. à l'étude de l'étiologie du syndrome de Basedow.* Thèse Paris, 1895, p. 16.

Digitized by Google

gnalés par Solbrig[1], Geigel[2], Morell-Mackenzie[3], Andrews[4], Meynert, Robertson, Savage[5], Johnstone[6], etc. M. Ball[7] décrit dans le cours du goitre exophtalmique deux formes vésaniques principales, une forme mélancolique avec hallucinations, angoisse, et une forme maniaque avec agitation plus ou moins intense. M. Peter[8] a observé un cas de délire des grandeurs alternant avec une maladie de Graves. Les manifestations vésaniques les plus variées peuvent se combiner avec cette névrose, précisément en raison de l'hérédité dégénérative[9]. Les individus atteints de cette affection présentent d'ailleurs une émotivité et une irritabilité nerveuse excessives; les changements de caractère font, pour ainsi dire, partie du cortège symptomatique de la maladie, et ils peuvent en être les prodromes à plus ou moins longue échéance. Mais on a signalé en outre de véritables accès d'aliénation mentale, sous forme de manie aiguë, de mélancolie, survenant au cours du goitre exophtalmique, et coïncidant avec une exagération momentanée des symptômes[10].

(1) Solbrig. *Basedow'sche Krankheit und psychische Störung* (Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie, 1870, p. 5).

(2) Geigel. *Die Basedow'sche Krankheit* (Würzb. med. Zeitschrift, 1866, Bd VII, p. 70).

(3) Morell Mackenzie. *Cases of exophtalmic goitre* (Trans. of the clin. Soc. London, 1868, p. 9).

(4) Andrews. *Exophtalmic goitre with insanity.* American Journ. of Med. (analysé in Virchow-Hirsch Jahresberichte, 1870, t. II, p. 15)

(5) *On ophtalmic goitre, and its relations to unsoundness of mind* (Intern. med. Congress, 1881, London, t. III, p. 658).

(6) Carlyle Johnstone. *Case of exophtalmic goitre with mania* (The journ. of mental sc., January 1884, p. 521).

(7) B. Ball. *Leçons sur les maladies mentales*, 1882, p. 538.

(8) M. Peter. *Traité clinique et pratique des maladies du cœur*, 1883, p. 733.

(9) H. Brunet. *Dégénérescence mentale et goitre exophtalmique.* Th. 1893.

(10) Boëteau. *Des troubles psychiques dans le goitre exophtalmique.* Th. 1892. — J. Favre. *Les troubles psychiques dans le goitre exophtalmique.* Th. Toulouse, 1895.

Digitized by Google

L'hystérie dans toutes ses formes se combine très fréquemment avec la maladie de Basedow; et l'on est en droit de se demander si le goitre exophtalmique ne se développe par parfois à la faveur de cette névrose. La coïncidence du goitre exophtalmique avec l'épilepsie chez un même individu a été signalée par MM. Séglas, Oliver, Merklen [1], Ballet [2]. Sainte-Marie [3] relève la coexistence chez le même sujet de la maladie de Basedow et de la sclérodermie. Il n'est pas jusqu'aux affections organiques du système nerveux qui ne puissent s'y associer ; et plus récemment il a été rapporté des exemples curieux de combinaison du goitre exophtalmique avec l'ataxie locomotrice [4], avec l'atrophie musculaire (Huber). Henrot, Valat, Lancereaux ont observé la coïncidence du goitre exophtalmique avec l'acromégalie; Lancereaux considère l'acromégalie et la triade de Basedow comme des manifestations de l'herpétisme, névrose vasotrophique [5].

Par l'hérédité, la maladie de Basedow se rattache encore aux maladies mentales cérébro-spinales à lésion. Si l'on en croit les auteurs, l'hérédité similaire ne serait pas absolument rare : c'est assez souvent une maladie de famille (Cheadle, Story [6]). C'est ainsi que, dans une remarquable

(1) Merklen. Société clinique, 24 février 1882.

(2) Ballet. *Sur quelques troubles dépendant du système nerveux central, observés chez les malades atteints de goitre exophtalmique* (Revue de méd., 1882, p. 254-278).

(3) Sainte-Marie. *Contribution à l'étude de la maladie de Basedow*. Th. 1887.

(4) Barié, Joffroy. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 14 décembre 1888. - Joffroy et Achard. *Maladie de Basedow et tabes* (Arch. de méd. expér., 1893, t. V, p. 404).

(5) Lancereaux. *Des trophonévroses des extrémités ou acrotrophonévroses. — La trophonévrose acromégalique*, etc. (La Semaine médicale, 1895, p. 61).

(6) Story. *Three cases of exophtalmic goitre* (The Dublin Journ. of med. sc., 1883, April).

Digitized by Google

observation d'Oesterreicher[1], on trouve, dans la même famille, huit enfants issus d'une mère hystérique, atteints de goitre exophtalmique. Dans la descendance directe d'une des filles, se montrent quatre nouveaux cas de la même affection. Des observations analogues ont été publiées par Cantilena, Solbrig, Morell-Mackenzie. Le plus souvent, il est vrai, l'hérédité est dissemblable, et les affections qui figurent le plus ordinairement dans les familles d'individus atteints de goitre exophtalmique sont encore les vésanies, l'hystérie, l'épilepsie, la chorée (Gagnon, Jacobi), la paralysie agitante (Marie, Mœbius)[2], l'angine de poitrine[3], avec la paralysie pseudo-hypertrophique[4].

La *chorée* est encore provisoirement classée parmi les névroses, car les lésions anatomiques dont on a tenté jusqu'ici de la faire dépendre, sont trop inconstantes, trop variées et trop peu significatives pour permettre de tirer des conclusions à leur égard. En dehors des chorées hystériques (rythmique, saltatoire) qui ne sont autre chose que des variétés des manifestations convulsives de l'hystérie, on distingue actuellement deux variétés de chorées : la *chorée vulgaire*, dite chorée de Sydenham, qui appartient tout particulièrement à l'enfance ; et la *chorée chronique*, dite chorée de Huntington, qui s'observe chez les adultes. S'agit-il de deux espèces morbides radicalement distinctes ou seulement de deux modes d'évolution d'une seule et même maladie? La plupart des auteurs admettent la distinction; d'après Huntington, l'affection qu'il a le premier observée et décrite diffère de la chorée vulgaire non seulement par son évolution fatalement progres-

(1) Oesterreicher. *Zur Aetiologie der Morbus Basedowii* (Wiener med. Presse, 1884, n° 11, p. 336).

(2) Déjerine. *L'hérédité dans les maladies du système nerveux.* Paris, 1886, p. 152, et tableau de la famille X., n° XLIII.

(3) Daubresse. *Du goitre exophtalmique chez l'homme.* Th. 1883.

(4) Cardarelli. *Le malattie funzionali del cuore.* Napoli, 1882.

Digitized by Google

sive qui conduit les malades parfois à la démence et à la déchéance organique, mais encore par son caractère essentiellement familial. Charcot[1] pense au contraire qu'il s'agit là simplement d'une variété de la chorée vulgaire, en s'appuyant sur ce fait principalement, que la chorée de Sydenham, lorsqu'elle se développe chez des adultes en dehors de l'hérédité, affecte une marche chronique et progressive en tout semblable à celle de la chorée dite héréditaire. Huet[2] rapporte à l'appui de cette opinion plusieurs observations tendant à prouver que la chorée vulgaire peut se transformer en chorée chronique. Quoi qu'il en soit, ces deux variétés de chorée présentent quelques dissemblances dans leurs relations avec la famille névropathique, et dans les deux cas l'étude de l'hérédité conduit à des conclusions un peu différentes.

La *chorée de Sydenham* se présente assez souvent en coïncidence avec l'hystérie[3] et les troubles psychiques[4] chez un même sujet. P. Marie[5] a fait remarquer qu'on rencontrait fréquemment des manifestations hystériques chez les choréiques, en particulier l'ovaralgie. Quant aux troubles psychiques, ils existent à peu près constamment, mais à un degré plus ou moins accentué, dans la chorée vulgaire. On connaît depuis longtemps les changements de caractère, l'irritabilité, les défauts de mémoire et d'attention des enfants choréiques. Les désordres mentaux peuvent prendre une importance beaucoup plus grande[6].

(1) Charcot. *Leçons du mardi*, 1887-88, 17 et 24 juillet.

(2) E. Huet. *De la chorée chronique*. Th. Paris, 1889. — Juvaux. *Contribution à l'étude de la chorée chronique héréditaire*. Th. 1892. — Jardel. *Contrib. à l'ét. de la chorée chronique*. Th. Nancy, 1894.

(3) Vassitch. *Étude sur les chorées des adultes*. Th. 1883.

(4) O. Sturges. *On chorea and other allied movement disorders of early life*. London, 1881, p. 29, 116.

(5) P. Marie. *Note sur l'existence de l'ovarie dans la chorée de Sydenham* (Progrès médical, n° 3, janvier 1886).

(6) Marcé. *De l'état mental dans la chorée* (Mém. Acad. de médecine, 1860).

Digitized by Google

On a signalé les hallucinations de la vue et plus rarement de l'ouïe ; de véritables accès de manie aiguë ou enfin un état mélancolique avec idées de persécution et tendance au suicide[1]. Il convient d'ajouter que ces accidents vésaniques sont généralement la résultante d'une hérédité névropathiqne très accentuée chez certains choréiques[2].

Les mêmes affections nerveuses se retrouvent dans l'hérédité des choréiques; par contre, l'hérédité homologue semble rare dans la chorée de Sydenham, bien qu'elle ait été observée[3]. Les recherches de M. G. Sée[4] et de Roger[5] ont démontré d'autre part l'association fréquente de la chorée vulgaire avec le rhumatisme et les affections cardiaques. Plus récemment on a accusé certaines infections de pouvoir produire la chorée; cependant, M. Triboulet conclut : « Ce qu'il importe d'affirmer, c'est que l'infection n'aura cette détermination nerveuse que chez les prédisposés[6]. » Les résultats de ces études n'enlèvent rien à l'importance de la prédisposition nerveuse, qui ne fait que se révéler à l'occasion d'une maladie infectieuse, comme sous l'influence d'une frayeur ou d'une cause débilitante quelconque[7]. La révolution pubérale est une des

(1) Breton. *L'état mental dans la chorée.* Thèse de Paris, 1893.

(2) L.-C. Gray. *Choreic and choreiform movements in hysterical children* (Arch. of med. New-York, 1879, t. II, p. 157). — P. Lyman. *Chorea as an hystero-neurosis* (Boston med. journ., 1885, t. CXII, p. 274).

(3) Piorry. *De l'hérédité dans les maladies nerveuses.* Th. concours, 1840. — Money. *Some statistics of chorea* (Brain, V, 1882-83).

(4) G. Sée. *De la chorée. Rapports du rhumatisme et des maladies du cœur avec les affections nerveuses et convulsives* (Mém. Acad. méd., 1850, t. XV).

(5) H. Roger, *Rech. clin. sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du cœur chez les enfants* (Arch. gén. de méd., 1866, t. II, p. 641).

(6) H. Triboulet. *Du rôle possible de l'infection en chorée.* Th. de Paris, 1893, p. 144.

(7) Gayrard. *Contribution à l'étude de la chorée des femmes*

Digitized by Google

influences étiologiques dont l'action est le plus marquée sur la chorée que Bouteille voulait nommer *choria puberum*. On serait tenté de considérer cette névrose comme une maladie d'évolution.

Quant à la *chorée de Huntington*, elle présente cette particularité remarquable que l'on ne rencontre en somme que dans un très petit nombre d'affections nerveuses, et qui justifie dans une certaine mesure la variété à part qu'on en a faite, d'être une maladie de famille. L'hérédité directe et similaire y est non seulement fréquente, mais de règle. On trouve des familles entières de choréiques. Dans les observations publiées par Ewald[1], Peretti, on voit, dans un cas, six enfants issus d'une mère choréique, atteints tous sans exception de la même maladie ; dans un autre, sept enfants sur dix [2]. D'après Huntington, si une génération est épargnée, la tendance choréique cesse d'exister et l'affection ne se reproduit pas dans la troisième génération.

L'état mental est presque toujours intéressé chez ces malades et d'une façon assez uniforme. C'est d'abord un affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire, parfois assez précoce, et dont les progrès continuels aboutissent finalement à la démence. Sous l'influence de la tristesse et de la dépression mentale, les idées de suicide se montrent assez souvent au cours de la chorée chronique [3]. Contrairement à ce que l'on observe dans la chorée vulgaire, les accidents hystériformes ne semblent pas s'observer au cours de la chorée chronique. L'épilepsie tardive se ren-

enceintes. Th. 1884. — G. Brochet. *Chorée infantile, ses rapports avec l'évolution dentaire et principalement avec la seconde dentition*. Th. Montpellier, 1892.

(1) Ewald. *Zwei Fälle choreutischer Zwangsbewegungen mit ausgesprochener Heredität* (Zeitschrift f. Klin. med., 1884, p. 51).

(2) Peretti. *Ueber hereditäre choreutische Bewegungstörungen* (Berlin, klin. Woch., 1885, n° 50).

(3) E. Huet. *Loc. cit.* (obs. I et XXIV).

Digitized by Google

contrerait par contre, soit chez les choréiques eux-mêmes soit dans leur famille[1].

La tétanie peut se présenter dans deux générations successives ; elle peut être familiale (Barthez et Rilliet, Loos).

Les myoclonies peuvent se présenter comme troubles héréditaires ou familiaux[2].

Dans cette catégorie de mouvements involontaires que l'on désigne sous le nom de *tics*, la perturbation mentale qui existe fréquemment est en relation étroite avec les phénomènes moteurs. Les tics ne sont pas des mouvements sans signification et sans but comme ceux des choréiques ; mais ils offrent l'apparence de mouvements exécutés dans une intention donnée (clignement des paupières, — grimaces variées, — bruits nasaux, laryngés, paraissant avoir pour but d'expulser des mucosités, — acte de lever les épaules, etc.). Sans doute, il me semble bien que certains d'entre eux aient pour point de départ une excitation périphérique et ne soient pas sans quelque analogie avec les mouvements d'ordre réflexe; mais la plupart du temps les mouvements involontaires des tiqueurs sont commandés par un impérieux besoin de satisfaction, qui s'exagère d'autant plus que le malade y résiste davantage, et qui se rapproche singulièrement des idées obsédantes, des impulsions observées chez certains individus dont nous avons parlé précédemment. Ce caractère d'impulsion est encore plus net chez les tiqueurs dont les mouvements s'accompagnent de la prononciation de certains mots ou même de certaines phrases souvent obscènes, et que l'on désigne sous le nom de coprolaliques[1]. On comprend sans peine que de tels malades

(1) Hoffmann. *Virchow's Archiv.*, Bd 111, 1888, p. 532.

(2) Unverricht. *Ueber familiäre myoclonie* (Deutsche Zeitsch. f. Nervenh., 1895, Bd. VII).

(3) Gilles de la Tourette. *Étude sur une affection nerveuse, caracté-*

Digitized by Google

appartiennent à la famille névropathique. Et en effet l'hérédité nerveuse des tiqueurs est habituellement très chargée. Les tics se rencontrent fréquemment dans les familles d'aliénés, d'épileptiques ; ils peuvent être d'ailleurs héréditaires. Piédagnel en a vu un chez la mère et chez la fille ; j'ai rapporté un fait du même genre ; Blache en a observé un chez trois enfants de la même famille [1]. Massaro a observé vingt-six cas de spasmes des muscles du menton dans cinq générations d'une même famille [2]. Un paralytique agitant que j'ai observé récemment a été pendant plusieurs années affecté d'un tic qui lui faisait toucher la terre à chaque quatrième pas avec la main gauche ; son père avait un tic facial. Les tics existent si fréquemment d'autre part chez les imbéciles et les idiots qu'on peut les considérer comme des symptômes de l'idiotie et de l'imbécillité ; ils ne sont pas rares non plus dans les maladies mentales, en particulier chez les mélancoliques. J'ai vu l'épilepsie se développer chez un individu atteint depuis plusieurs années d'un tic exclamatoire [3]. On les rencontre aussi chez un certain nombre d'hommes distingués (Trélat), parmi lesquels on peut citer Pierre le Grand Turenne, Napoléon. Cette coïncidence des tics avec des états cérébraux divers vont à l'appui de l'origine centrale dont nous avons fourni un exemple, peut-être le premier [4].

Les tics douloureux constituent une sorte de combi-

risée par de l'incoordination motrice, accompagnée d'écholalie et de coprolalie (Arch. de Neurologie, t. IX, n° 26, 1885).

(1) Ch. Féré. *La famille névropathique* (loc. cit., p. 28).

(2) Massaro. *Ventisei casi di geniospasmo a traverso cinque generasioni* (Il Pisani, fasc. I, 1894).

(3) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques.* Paris, 1890, p. 234, obs. LXVI.

(4) Ch. Féré. *Tic non douloureux de la face consécutif à une lésion probable du pli courbe* (Bull. Soc. biol., 1876 ; Arch. de physiol., 1876, p. 267).

Digitized by Google

naison d'un succédané douloureux et d'un succédané convulsif. Le plus commun est le *tic douloureux de la face* que Trousseau a appelé *névralgie épileptiforme*. Dans le cas où il envahit, en même temps que tout le domaine du facial, les muscles masticateurs, ceux de la langue, le trapèze, le sterno-mastoïdien, et s'accompagne de mouvements spasmodiques des membres, il ressemble de bien près à un accès convulsif et mérite dans quelques cas le nom de *névralgie épileptique*[1]. Sa manifestation par accès et sa parenté névropathique le rapprochent encore de la névrose comitiale, qui coïncide quelquefois avec lui. On peut dire encore, à l'appui de l'étroite relation des deux névroses, que le bromure de potassium est susceptible d'amener la guérison du tic douloureux aussi bien que de l'épilepsie.

Il existe certains *spasmes fonctionnels* qui ont toute l'apparence d'affections locales et accidentelles, mais dont l'origine et la parenté névropathique peuvent être mises souvent en évidence. Il en est ainsi d'une variété du *torticolis névropathique* réalisé par la contraction spasmodique du sterno-mastoïdien [2]. La disparition momentanée du spasme musculaire sous l'influence d'une préoccupation ou d'une forte distraction, sa cessation obtenue par des moyens de contention tout à fait illusoires, plaident bien en faveur de l'origine psychique de l'affection dans les cas de ce genre. Brodie rapporte l'histoire d'une dame qui fut atteinte pendant longtemps d'une contraction spasmodique continuelle du sterno-mastoïdien ; les contractures disparurent et la malade devint mélancolique : cet état dura une année. Elle recouvra ensuite ses facultés mentales mais les crampes musculaires repa-

(1) Ch. Féré. *Note sur la névralgie épileptique de la face* (Revue de médecine, 1892, p. 497).

(2) Ch. Féré. *Contribution à la pathologie des spasmes fonctionnels du cou* (Revue de médecine, 1894, p. 755).

Digitized by Google

rurent et durèrent plusieurs années [1]. J'ai observé un cas dans lequel le spasme coïncidait avec des hallucinations visuelles unilatérales [2].

On observe assez souvent le torticolis chez les idiots et les imbéciles. On peut se demander si dans ces cas, la déformation du cou n'est point la conséquence de l'affection cérébrale, comme les phénomènes hémiplégiques que l'on voit souvent dans les mêmes conditions. Mais en ce qui concerne la rétraction du sterno-mastoïdien, la question est plus complexe. D'après Bouvier [3], en effet, le torticolis pourrait déterminer l'atrophie du côté correspondant de la face, et Broca nous a souvent montré que le crâne lui-même était moins développé de ce côté. Le torticolis pourrait donc être une cause de troubles fonctionnels du cerveau, et jouer un rôle dans la production de l'imbécillité. Cependant Bouvier cite plusieurs hommes remarquables atteints de cette difformité, dont était affecté Alexandre le Grand [4].

La *crampe des écrivains* ne s'observe guère que chez les nerveux prédisposés. Gallard a cité un sujet eczémateux atteint de cette affection, comme sa mère et sa sœur [5]. Cet auteur fait remarquer, avec juste raison, que ce ne sont pas nécessairement les individus qui écrivent beaucoup qui sont atteints de ce spasme. Je l'ai observé chez un individu porteur d'un tic de la face [6]. La préoccupation morale, la crainte de perdre leur emploi, jouent souvent

(1) Maudsley. *Pathologie de l'esprit*, p. 246.

(2) Ch. Féré. *Un spasme du cou coïncidant avec des hallucinations visuelles unilatérales* (C. R. Soc. de Biol., 1896, p. 269).

(3) Bouvier. *Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur*, 1858, p. 88.

(4) A. Dechambre. *Caractères des figures d'Alexandre le Grand et de Zénon le Stoïcien, éclairés par la médecine* (mémoire lu à l'Acad. des beaux-arts le 22 mai 1852).

(5) Gallard. *Crampe des écrivains* (Progrès médical, 1877, p. 540).

(6) Ch. Féré. *La famille névropathique* (loc. cit., p. 30).

Digitized by Google

un grand rôle chez les malades de ce genre ; l'excitation périphérique ne joue que celui de cause déterminante. Un de mes anciens internes, M. Lamy, m'a communiqué l'observation d'un individu, grand nerveux, exalté, chez lequel la crampe se manifesta à la suite d'une tentative de suicide motivée par des chagrins de famille. Les mêmes remarques s'appliquent aux autres crampes professionnelles, ainsi que je l'ai fait observer à propos d'un cas de *crampe des flûtistes* [1].

La *paralysie faciale* elle-même est favorisée par la prédisposition [2].

La paralysie périodique de Westphal peut se montrer héréditaire (Cousot, Goldflam [3], Hirsch).

La *paralysie agitante*, ou *maladie de Parkinson*, doit être encore classée actuellement parmi les affections nerveuses dont la localisation anatomique nous échappe complètement. Le genre de causes occasionnelles que l'on rencontre souvent au début, a contribué d'autre part à la rapprocher des névroses. On retrouve en effet à l'origine, dans un très grand nombre d'observations, les chocs moraux, les émotions vives, les chagrins prolongés. Mais nous avons appris à reconnaître que ces sortes de causes n'agissent efficacement, dans les maladies nerveuses, que chez les sujets prédisposés ; c'est ce qui existe en effet pour la paralysie agitante. Toutefois il convient de reconnaître avec Charcot [4] que nous ne sommes pas encore complètement édifiés sur ce qui concerne l'hérédité de la ma-

(1) Ch. Féré. *Note sur un cas d'impotence fonctionnelle chez un flûtiste* (C. R. Soc. de Biologie, 1889, p. 98).

(2) Neumann. *Du rôle de la prédisposition nerveuse dans l'étiologie de la paralysie faciale dite a frigore* (Arch. de Neurologie, 1887, t. XIV, p. 1).

(3) Goldflam. *Dritte Mittheilung ueber die paroxysmale familiäre Lähmung* (Deuts. Zeitsch. f. Nerv., 1897, XI Bd., p. 242).

(4) J.-M. Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux.* Paris, 1873.

Digitized by Google

ladie de Parkinson, et que les renseignements précis manquent dans beaucoup de cas. Les travaux de Leroux [1], Lhirondel [2], ont montré qu'elle était souvent en rapport, avec d'autres affections nerveuses existant soit chez le sujet lui-même, soit chez les ascendants. Ce sont les affections mentales qui paraissent se rencontrer surtout chez les parents ou les descendants des malades qui nous occupent. J'en ai rapporté moi-même plusieurs exemples [3]; Déjerine [4] en publie un cas dû à Charcot. Les faits d'hérédité similaire, bien que rares, ne sont pas absolument exceptionnels [5].

Mais la coïncidence assez fréquente, chez un même sujet, de la maladie de Parkinson avec des troubles mentaux qui ne font nullement partie nécessaire du tableau clinique, indique bien la nature du terrain sur lequel celle-ci se développe de préférence. On a signalé les hallucinations sensorielles, la manie, la mélancolie, etc. Patrick, Lorain, Lasègue, mais surtout M. Ball [6] ont signalé des phénomènes de dépression mentale, pouvant aller jusqu'à la peur. D'autres fois, ces malades, offrent une grande excitabilité, des hallucinations, etc. M. Huggard [7] a cité un fait où la maladie de Parkinson coïncidait avec une folie circulaire. Un certain nombre de malades présentent dès le début un affaiblissement intellectuel et

(1) Leroux. *Contribution à l'étude des causes de la paralysie agitante*. Thèse Paris, 1882.

(2) G. Lhirondel. *Antécédents et causes dans les maladies de Parkinson*. Thèse Paris, 1883.

(3). Ch. Féré. *La famille névropathique* (loc. cit., p. 26).

(4) Déjerine. *L'hérédité dans les maladies du système nerveux* p. 142.

(5) Berger, art. *Paralysie agitante* (in Real Encyclopädie der gesammten Heilkunde, Bd. X, p. 322, 1882).

(6) B. Ball. *On moral derangement and insanity in cases of paralysis agitans* (Intern. med. Congress. London, 1881, t. III, p. 603). — Ringrose Atkins, *Journ. of mental sc.*, 1882, t. XXVII, p. 534.

(7) *Intern. med. Congress*, loc. cit., p. 607.

Digitized by Google

moral, qui va grandissant, pour aboutir à une véritable démence [1]. La paralysie agitante peut coïncider avec le tabes dorsal (Placzek [2]). D'autres fois, la paralysie agitante se trouve en connexion avec les maladies dites arthritiques, qui présentent, ainsi que nous le verrons, des liens de parenté étroits avec la famille névropathique.

Nous placerons, à la suite de la maladie de Parkinson, le *tremblement sénile* [3], affection encore mal classée, qui se développe quelquefois sous l'influence d'une hérédité directe, et qui parfois même est une maladie de famille. Plus souvent, on le trouve associé dans la même généalogie à d'autres affections nerveuses.

Il existe un tremblement qu'on n'a pu rattacher jusqu'à présent à aucune lésion anatomique, et qui se rencontre quelquefois en même temps que d'autres troubles nerveux chez plusieurs membres d'une même famille [4]. Ce tremblement, qu'on a désigné sous le nom de *tremblement héréditaire*, ne diffère guère ni par son étiologie ni par sa forme du tremblement sénile [5]. Dans la famille d'un sous-surveillant de Bicêtre qui en était affecté la maladie existait chez la mère, chez cinq enfants et chez trois petits enfants : chez tous il s'était manifesté dès les premières années. Ces cas de *tremblement essentiel héréditaire* sont assez fréquents [6].

La *maladie de Thomsen*, elle aussi, appartient à cette catégorie peu nombreuse des affections familiales ; et à

(1) B. Ball. *Insanité dans la paralysie agitante* (Encéphale, 1882).

(2) Placzek. *Ueber Combination von Paralysis agitans und Tabes dorsalis* (Berliner Klin. Woch., 1892, p. 343).

(3) Thébéault. *Étude clinique sur le tremblement sénile.* Thèse Paris, 1882.

(4) E. Hamaide. *Du tremblement essentiel héréditaire et de ses rapports avec la dégénérescence mentale.* Th. 1893.

(5) Raynaud. *Rapports du tremblement sénile et du tremblement héréditaire.* Th. 1894.

(6) Ughetti. *Sul tremore essenziale ereditario* (Rev. sper. di Freniatria, 1893, t. XIX, p. 266). — Vié. *Contrib. à l'ét. du tremblement*

Digitized by Google

cet égard, elle mérite d'être rapprochée de la maladie de Friedreich. L'hérédité directe, similaire, est ici de règle : et l'auteur qui l'a le premier décrite l'a rencontrée dans sa propre famille pendant cinq générations successives. D'autre part, sa parenté avec les troubles psychiques et les affections mentales est évidente[1] ; l'on rencontre souvent des aliénés dans les familles des individus qui en sont atteints.

J'ai observé le *paramyoclonus multiplex* de Friedreich chez un oncle et son neveu ; Gucci a aussi noté l'hérédité de cette affection.

Dutil a signalé l'hérédité d'une forme de ptosis paralytique apparaissant dans l'âge adulte comme symptôme isolé[2].

La *migraine*, dans certaines de ses formes, peut s'accompagner de phénomènes épileptiformes ou marquer la première période de la paralysie générale ou de l'ataxie locomotrice (Charcot)[3]. Tous les auteurs s'entendent pour la considérer comme une maladie de famille et très fréquemment héréditaire, et, d'autre part, elle est souvent en rapport par l'hérédité et par ses associations avec l'épilepsie, la folie, l'hystérie, etc. Elle a surtout des analogies avec l'épilepsie, se manifestant aussi sous forme d'état de mal[4].

essentiel héréditaire. Th. Toulouse, 1895. — Wm. F. Wegge. *Hereditary tremor* (The Journ. of amer. med. ass.. 1897, p. 209).

(1) Thomsen. *Tonische Krämpfe in wilkürlich beweglichen Muskeln, in Folge von ererbter psychischer Disposition* (Arch. f. Psych. und Nervenkr., 1876, Bd. VI, p. 702). — Moebius, *Ueber die hereditären Nervenkrankheiten* (Sammlung klin. Vorträge, etc., 1879, n° 171).

(2) A. Dutil. *Note sur une forme de ptosis non congénital et héréditaire* (Progrès médical, 1892, 2e série, t. XVI, p. 401).

(3) Ch. Féré. *Contribution à l'étude de la migraine ophtalmique* (Revue de méd., 1881). — J. Raullet. *Étude sur la migraine ophtalmique*. Thèse de Paris, 1883.

(4) Ch. Féré, *Note sur un cas de psychose migraineuse*, (Revue de médecine, 1897, p. 390). — *L'état de mal migraineux* (Ibid., 1892, p. 25). — *Note sur quelques signes physiques de la migraine et en particulier sur un cas de migraine ophthalmospasmodique* (Ibid., 1897, p. 954).

Digitized by Google

Les *névralgies* aussi appartiennent à la famille névropathique par les mêmes liens et sont souvent transmises par hérédité directe (Anstie). Elles sont fréquemment associées aux affections nerveuses, à l'hystérie, en particulier. Elles sont aussi les alliées consanguines de la folie et de l'épilepsie; et quelquefois elles alternent avec des troubles mentaux qui se rapprochent des accidents comitiaux. Brodie rapporte un cas dans lequel des douleurs névralgiques de la colonne vertébrale alternaient avec une véritable folie. Burrows a vu un ecclésiastique très éloquent, qui était toujours maniaque quand il ne souffrait pas de la colonne vertébrale et qui était lucide quand les douleurs revenaient. Ces différents faits nous montrent des exemples de véritables métastases névropathiques.

Le zona, qui peut être considéré comme une forme particulière de névralgie, est aussi lié au tempérament nerveux[1].

L'*asthme*, qui depuis longtemps[2] est rattaché aux névroses, est souvent héréditaire; on l'a vu lié au goitre exophtalmique, à l'aliénation qui quelquefois alterne avec lui[3], comme l'épilepsie[4]. Quelques auteurs admettent l'hérédité de l'asthme des foins qui affecte principalement les sujets cultivés. On peut quelquefois en dire autant de l'*angine de poitrine*, que l'on voit coïncider chez le même sujet avec l'hystérie[5], et pour laquelle Potain admet une

(1) P. Asch. *Contrib. à l'étiologie du zona* (l'Indépendance médicale, 1897, p. 89).

(2) Ramey. *Diss. sur l'asthme considéré comme maladie nerveuse.* Th. 1821, n° 18.

(3) Guislain. *Leçons orales sur les phrénopathies ou traité théorique et pratique des maladies mentales*, 2e éd., 1880, t. I, p. 428. — Conolly Norman. *On insanity alternating with spasmodic asthma* (Journ. of mental science, 1885, t. XXXI, p. 1.)

(4) H.-H. Salter. *On asthma*, 1860, p. 44.

(5) Marie. *Deux observations d'angine de poitrine dans l'hystérie* (Revue de médecine, 1882, p. 339). — L. Landouzy. *De l'angine de poitrine envisagée comme symptôme et dans ses rapports avec le nervosisme arthritique* (Progrès médical, 1883, p. 689).

Digitized by Google

hérédité fonctionnelle. Anstie signalait l'association fréquente de l'asthme, de l'angine de poitrine et de la gastralgie.

L'*asphyxie locale des extrémités* est une névrose du grand sympathique qui offre de grandes analogies avec la migraine et, en particulier, avec la forme dite ophtalmique, et elle peut s'associer chez l'individu ou dans la famille, non seulement aux angionévroses en général[1], mais encore à d'autres névroses, comme l'hystérie, l'épilepsie[2]. M. Ritti l'a observée dans la période de dépression de la folie à double forme[3]. On n'a guère de notions sur l'hérédité de cette névrose vaso-motrice; cependant il existe des exemples de transmission de troubles vasomoteurs : Darwin cite l'hérédité de la production pathologique de la rougeur sous l'influence des émotions[4]. Osler a observé l'hérédité de l'œdème angio-neurotique[5]. Da Costa signale l'irrégularité familiale du pouls[6].

La *sclérodermie*, trophonévrose disséminée, peut aussi être rattachée à la famille nerveuse ; on l'a vue quelquefois coïncider avec des troubles mentaux (Coliez, Lallier, Vidal), avec la sclérose des cordons latéraux (Chalvet et Luys), avec l'ataxie[7], le goitre exophtalmique, le myxœdème, la paralysie enfantile[8].

(1) Ramsay Smith. *Angioneuroses*, 1896, p. 33.

(2) Eparvier. *Contrib. à l'ét. de l'asphyxie locale des extrémités.* Th. Lyon, 1884.

(3) Ritti. *De l'asphyxie locale des extrémités dans la période de dépressure de la folie à double forme* (Ann. méd. psych., 1882, 6e série, t. VIII, p. 36).

(4) Darwin. *L'expression des émotions chez l'homme et les animaux*, 2e édit., 1877, p. 338.

(5) W. Osler. *Hereditary angio-neurotic œdema* (Amer. journ. of med. sciences, 1888, XCV, p. 362).

(6) Da Costa. *Functional diseases of the heart* (Cyclopœdia of diseases of Children of Keating, 1889, t. II, p. 744).

(7) H. Méry. *Anatomie pathologique et nature de la sclérodermie.* Th. 1889, p. 90.

(8) M. Machtou. *Sur la nature de la sclérodermie.* Th. 1897.

Digitized by Google

M. Pautry[1] accepte l'origine et la parenté nerveuse de la *morphea alba* qui, pour quelques auteurs, n'est qu'une variété de sclérodermie. Cette doctrine n'est plus guère admissible.

Avant d'envisager les maladies du système nerveux dont le substratum anatomique est actuellement déterminé, il nous reste à mentionner un état morbide déjà consciemment connu, mais dont l'étude a été renouvelée sous différentes faces dans ces dernières années, et qui occupe une place importante dans la famille névropathique. La *neurasthénie* ou *épuisement nerveux* (*nervous exhaustion* des Anglais) doit être considérée comme un état de faiblesse irritable du système nerveux, variable dans son expression clinique, suivant le point faible, si l'on peut dire, spécial à chaque individu. De là les désignations variées qui lui ont été appliquées[2] : *irritation spinale*, *maladie cérébro-cardiaque* (Krishaber), *maladie cérébro-gastrique*, etc. Elle constitue le terrain le plus propice au développement des névroses, des vésanies et même des affections organiques cérébro-spinales, à tel point qu'on a pu la considérer comme la souche commune du plus grand nombre des maladies nerveuses. C'est à sa faveur que des causes déterminantes multiples, morales, traumatiques ou infectieuses, pourront agir avec efficacité dans la genèse des névropathies. La neurasthénie crée, en un mot, l'opportunité morbide du système nerveux. Sans nul doute, la neurasthénie peut être héréditaire; et l'observation de chaque jour l'atteste. Les formes graves de la neurasthénie ne vont pas généra-

(1) Pautry. *Essai sur la morphea alba* Th. 1883.

(2) Bouchut. *Du nervosisme aigu et chronique et des maladies nerveuses*, 2e édit., 1877. — Krishaber. *La maladie cérébro-cardiaque.* — Beard. *The nature and diagnosis of neurasthenia* (*nervous exhaustion*). New-York, 1879. — Leven. *La maladie cérébro-gastrique*, 1882, etc.

Digitized by Google

lement sans une hérédité morbide très accentuée (*neurasthénie d'évolution*). Mais cet état de faiblesse irritable ne peut-il être créé, en dehors de l'hérédité, par les excitations multiples auxquelles le système nerveux est exposé ? Il semble bien qu'il puisse en être ainsi. En particulier le travail cérébral excessif, le surmenage intellectuel et surtout moral, les continuelles préoccupations de la lutte pour l'existence sont des conditions éminemment propres à déterminer des troubles fonctionnels dans les éléments nerveux. La neurasthénie peut être considérée, au même titre que l'hystérie, comme une fatigue chronique[1] (*neurasthénie d'épuisement*). Du reste la fatigue donne lieu à bon nombre des troubles mentaux propres à la neurasthénie[2]. Et ces troubles, ne seraient-ils que passagers, ne peuvent manquer d'avoir les plus fâcheuses conséquences sur les enfants procréés dans ces conditions. Il y a là une application de l'influence, que nous avons précédemment signalée, de l'état des générateurs au moment de la conception sur le produit. La fréquence relative de la neurasthénie et des affections nerveuses chez les peuples civilisés, dans les grandes villes, et chez les individus qui mènent une vie cérébrale active, est un argument à cette façon de voir.

La neurasthénie d'autre part peut tirer son origine d'une branche collatérale de la famille névropathique : l'arthritisme, la goutte, l'obésité, le diabète présentent avec elle des liens de parenté plus étroits qu'avec aucune autre affection nerveuse. Par cette double parenté, elle est à l'origine des dégénérescences auxquelles préside la déchéance du système nerveux.

(1) Ch. Féré. *La fatigue et l'hystérie expérimentale ; théorie physiologique de la fatigue* (C. R. Soc. de Biologie, 1890, p. 284). — *La pathologie des émotions*, 1892, p. 158.

(2) Cowles. *Neurasthenia and its mental symptoms* (Boston med. and surg. journ., 1861, t. XV). — *The mental symptoms of fatigue* (N. York med. journ., 1893, t. VII, p. 345).

Digitized by Google

L'histoire pathologique de la race juive est particulièrement favorable à l'observation de ces faits. Nulle part ailleurs n'éclate avec plus d'évidence la relation étroite qui existe entre la neurasthénie, l'arthritisme représenté surtout par la goutte et le diabète, et les maladies nerveuses. La neurasthénie s'y manifeste sous les formes les plus variées. D'après Meige, la légende du Juif errant[1] ne serait que la traduction populaire de l'histoire de certains névropathes chez lesquels la maladie se manifeste par un besoin irrésistible de perpétuel déplacement. Les troubles mentaux apparaissent déjà chez de tels malades, qui sont pour ainsi dire sur les confins extrêmes de la neurasthénie, le délire du toucher, les idées de doute s'y montrent fréquemment associés. L'hystérie peut se combiner aussi avec la neurasthénie, pour donner naissance à une névrose mal déterminée que l'on désigne quelquefois sous le nom d'hystéro-neurasthénie.

Parmi les troubles sans lésions encore suffisamment établies[2] qui peuvent être héréditaires ou familiales, il faut citer la polyurie dite essentielle, la cécité des couleurs[3], le nystagmus[4].

J. Hutchinson cite un cas de nyctalopie familiale ; 3 enfants sur 4 en étaient atteints[5].

(1) H. Meige. *Le Juif errant à la Salpêtrière. Etude sur certains névropathes voyageurs.* Thèse Paris, 1893.

(2) Marinesco. *Deux cas de polyurie familiale dite essentielle* (C. R. Soc. de Biol., 1895, p. 41).

(3) W. Reber. *Six instances of color blindness occurring in two generations of one family* (Medical news, janv. 1895, p. 95).

(4) Andéoud. *Nystagmus familial* (Revue méd. de la Suisse romande, 1895, p. 53).

(5) J. Hutchinson. *Arch. of surgery,* vol. IV, p. 271.

Digitized by Google

CHAPITRE VI

L'hérédité des affections organiques du système nerveux.

Les lésions anatomiques que l'on observe dans les maladies organiques du système nerveux se présentent sous deux formes différentes. Les unes, *systématisées*, sont liées à la dégénérescence d'un système différencié anatomiquement et physiologiquement ; les autres, *diffuses*, envahissent, dans un ou plusieurs territoires donnés, les éléments nerveux indistinctement. Comme exemple des lésions du premier groupe, on peut citer le tabes ataxique, ou sclérose des cordons postérieurs de la moelle, qui correspond à la dégénérescence primitive du système sensitif ; la sclérose latérale amyotrophique, qui est au système moteur ce que le tabes est au système sensitif ; la paralysie infantile, l'atrophie musculaire progressive dont la caractéristique anatomique est la dégénération systématique des cellules motrices de la moelle épinière. Comme types des lésions diffuses, nous signalerons la sclérose en plaques, les myélites transverses, la plupart des myélites aiguës, etc.

L'on pourrait supposer *a priori* que l'hérédité morbide a une influence prépondérante dans les maladies dont les altérations anatomiques se limitent à un système distinct. L'embryologie ne nous montre-t-elle pas qu'à la différenciation anatomique et physiologique des divers appareils

Digitized by Google

dans les centres nerveux correspondent des différences dans le développement de ces appareils ? Nous savons, par exemple, actuellement que le système moteur n'est point contemporain dans son développement du système sensitif; et que, dans ce dernier, les diverses parties elles-mêmes dont les attributions physiologiques sont différentes, n'apparaissent point en même temps (Flechsig). Il semble donc rationnel d'admettre que le système pourra présenter un état de faiblesse congénitale, une anomalie quelconque de développement, soit transmise héréditairement, soit acquise sous l'influence de certaines conditions pendant le développement embryologique, qui le prédispose à une dégénérescence ultérieure. Ces considérations embryologiques ont trouvé leurs applications en particulier à propos du tabes ; et les remarquables travaux de Flechsig sur le développement des cordons postérieurs n'ont pas peu contribué à étayer la théorie héréditaire de cette maladie. En ce qui concerne la plupart des autres lésions systématiques, il faut convenir que les renseignements précis nous manquent pour trancher la question sur ce point particulier ; mais il est parfaitement rationnel d'admettre dans bien des cas, ainsi que nous le verrons, étant donnée la diversité des causes incriminées, un état de prédisposition, une vulnérabilité spéciale à l'appareil lésé.

Mais si les lésions cérébro-spinales systématiques offrent un intérêt tout spécial, en permettant de pénétrer, pour ainsi dire, plus intimement le mécanisme des dégénérescences héréditaires, l'influence de l'hérédité ne s'exerce pas exclusivement sur elles : les localisations morbides des lésions diffuses sont encore si fréquemment déterminées par la prédisposition névropathique, qu'il n'y a pas lieu d'établir une distinction à ce point de vue.

On ne saurait faire rentrer dans la famille névropa-

Digitized by Google

thique toute une catégorie d'affections cérébrales, dans lesquelles le tissu nerveux est lésé, pour ainsi dire indirectement en conséquence d'altérations vasculaires, méningées ou osseuses, des tumeurs du voisinage, etc. L'hémiplégie cérébrale des adultes, par hémorragies ou ramollissement, appartient soit au groupe arthritique, lorsqu'elle est la conséquence de l'athérome artériel, soit aux maladies infectieuses susceptibles d'engendrer des altérations vasculaires ou de donner naissance à des embolies des artères cérébrales. Il semble bien qu'il en soit de même pour un certain nombre de paralysies cérébrales de l'enfance et en particulier pour l'hémiplégie spasmodique infantile[1]. Les lésions variées qui nous ont été décrites dans cette affection, encéphalites, méningites, pouvant aboutir à la porencéphalie, à l'atrophie cérébrale, paraissent, dans bien des cas, être le fruit d'une maladie infectieuse survenue dans les premiers temps de la vie, ou même pendant la vie intra-utérine[2]. On doit distinguer avec soin, sous peine de confusion, ces affections *congénitales* des maladies *héréditaires* à proprement parler. Si l'hérédité nerveuse a été signalée dans quelques cas[3], elle paraît ne jouer ici qu'un rôle tout à fait accessoire. La même remarque s'applique à la maladie décrite par Little sous le nom de *rigidité spastique congénitale des membres*[4]. Qu'il s'agisse d'un arrêt de développement du

(1) Piorry. *De l'hérédité dans les maladies.* Th. concours, 1840, p. 107. — Dieulafoy. *Du rôle de l'hérédité dans la production de l'hémorragie cérébrale* (Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1876, p. 595).

(2) Jendrassik et P. Marie. *Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire* (Arch. de physiol., 1885). — Richardière. *Etude sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfance.* Th. Paris, 1885.

(3) Gaudard. *Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile.* Th. Genève, 1885.

(4) Little. *On the influence of anormal parturition, difficult labours, premature births and asphyxia neonatorum on the mental*

Digitized by Google

faisceau pyramidal ou d'une aplasie des neurones psychomoteurs (Mya et Lévy), reconnaissant pour cause soit la naissance avant terme, soit un accouchement difficile, provoquant des troubles généraux de la nutrition, l'hérédité névropathique n'est nullement nécessaire; mais les infections maternelles et sans doute aussi paternelles, et en particulier la syphilis, peuvent être invoquées comme causes de retard de développement[1].

Tout autre est l'importance du terrain héréditaire, dans la paralysie générale par exemple, dont la lésion fondamentale consiste dans une dégénérescence primitive des éléments nobles de l'écorce cérébrale. Nous nous sommes suffisamment étendus, à propos des vésanies, sur les liens de parenté de cette affection avec les différentes névropathies. Contrairement à ce qui a lieu pour un grand nombre des encéphalites de l'enfance, le rôle de l'infection, si tant est qu'il y ait une infection quelconque, passe ici au second plan.

L'*ataxie locomotrice* compte parmi les maladies systématiques, dont les liens pathologiques ont été le mieux étudiés. On sait qu'elle offre de nombreux rapports avec les psychoses, Rokitansky, Baillarger, Westphal, Foville, Magnan, etc., ont montré ses combinaisons fréquentes avec la paralysie générale, avec laquelle elle semble se confondre. Mais, en dehors de sa combinaison avec la paralysie générale, on a signalé depuis longtemps des troubles mentaux coïncidant avec le tabes ataxique (Horn, Romberg, Hasse, Steinthal, Hoffmann, Turck, Joffe, Eisenmans, Leyden, Topinard, Eulenburg, etc.). Benedikt avait noté des symptômes de dépression psychique accom-

and physical conditions of the child (Transactions of the London obstetrical Society, vol. II, 1862, p. 293).

(1) Fournier et Gilles de la Tourette. *La notion étiologique de l'hérédo-syphilis dans la maladie de Little* (Nouv. Icon. de la Salpêtrière, 1895, p. 23). — Le Meignen. *Du syndrome de Little.* Th. 1897.

Digitized by Google

pagnant l'ataxie; mais Tigges[1] surtout a insisté sur l'état mélancolique qui peut s'unir au tabes, sans présenter de caractères spéciaux, et ne se montrant qu'à titre de combinaison. Rey paraît être le premier auteur qui, en France, se soit occupé de ces faits[2] dans lesquels il a été aussi frappé de l'état mélancolique, qui peut aller jusqu'à la mélancolie anxieuse, et s'accompagne de délire de persécution fondé sur des hallucinations sensorielles diverses[3]. Rougier[4] admet que la vésanie des tabétiques est en rapport direct avec les lésions anatomiques : le délire du tabes serait un délire de persécution uni à un état lypémaniaque, apparaissant en général avec les troubles céphaliques du tabes et disparaissant avec eux, caractérisé par des sensations anormales, dont l'intermittence explique la discontinuité du délire. La lecture de ces observations ne nous laisse pas convaincu du rapport qui existe entre l'évolution anatomique et la vésanie ; pour nous, les troubles sensoriels n'influent que sur la forme du délire, ils ne la créent point. Quand, à l'autopsie d'un aliéné qui s'est plaint d'avoir dans le ventre un ennemi qui le torturait, on trouve un cancer d'estomac, on ne dit point qu'il s'agit d'une folie cancéreuse, mais que le sujet est à la fois cancéreux et vésanique. Les malades qui nous occupent sont tabétiques et aliénés ; ils sont atteints de

(1) Tigges. *Ueber mit Tabes dorsalis complicirte Psychose.* (Allem. Zeitschr. f. Psych., Bd XXVIII, 3 H., 1871). — Obersteiner. *Ueber die in Verlaufe der Tabes dorsualis auftretenden psychischen Stœrungen* (Wiener med. Woch., 1875, nos 19 et 30). — Moeli. *Ueber psychische Störungen in Verlauf der Tabes dorsualis* (Charité Annalen, Bd. VI, p. 877).

(2) Ph. Rey. *Considérations cliniques sur quelques cas d'ataxie locomotrice dans l'aliénation mentale* (Ann. méd.-psych., 1875, 4e série, t. XIV).

(3) Gruet. *Etudes cliniques sur les troubles intellectuels dans l'ataxie locomotrice.* Thèse Paris, 1892.

(4) Rougier. *Essai sur la lypémanie et le délire de persécution chez les tabétiques.* Thèse Lyon, 1882.

Digitized by Google

deux affections combinées, mais non subordonnées l'une à l'autre : il n'y a point de lypémanie tabétique, il y a des tabétiques qui sont lypémaniaques. L'hérédité rend compte de ces combinaisons possibles. D'ailleurs ce qui montre bien que la mélancolie des ataxiques ne peut être attribuée à l'évolution de leurs affections cérébro-spinales, c'est que quelquefois les troubles psychiques se sont montrés avant les phénomènes tabétiques[1]. Les lésions histologiques de l'écorce cérébrale qui ont été signalées ne sauraient être rendues responsables de tous les troubles mentaux que peuvent présenter les ataxiques. D'ailleurs elles ont été observées précisément chez les tabétiques indemnes d'accidents de ce genre[2].

Ce n'est pas seulement par ses combinaisons avec les psychoses que l'ataxie trahit sa parenté névropathique, on la trouve fréquemment alliée à elle par l'hérédité. Trousseau, guidé par cette idée fausse que le tabes était une névrose, avait déjà remarqué que cette maladie se trouve souvent associée dans la même famille avec l'idiotie, l'épilepsie, l'aliénation, le suicide, les accidents nerveux bizarres, etc. [3]. L'hérédité directe et similaire est rare[4]. Charcot a soutenu que l'hérédité nerveuse est la cause primordiale de l'ataxie locomotrice, que les autres causes, syphilis, excès de tous genres, traumatisme, etc., ne jouent que le rôle de causes déterminantes. Ballet et Landouzy[5] ont confirmé cette opinion par une

(1) Ch. Féré. *La Famille névropathique* (loc. cit., obs. XLI, p. 35, et LIII, p. 36). — Naggar. *Folie et Tabes*. Th. 1896.

(2) Nageotte. *Tabes et paralysie générale*. Thèse Paris, 1893.

(3) Trousseau. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris* (4e édit., 1873, p. 136, 610).

(4) Bereni. *Recherches statistiques et critiques sur l'étiologie du tabes*. Th. Bordeaux, 1894, p. 21.

(5) L. Landouzy et G. Ballet. *Du rôle de l'hérédité nerveuse dans la genèse de l'ataxie locomotrice* (Ann. médic.-psychol., t. XI, 1884, p. 26). — Plichon. *Le tabes est-il d'origine syphilitique?* Th. 1892.

Digitized by Google

importante statistique. C'est d'ailleurs non seulement l'hérédité nerveuse que l'on rencontre chez les tabétiques, mais aussi l'hérédité arthritique. Les connexions de l'ataxie locomotrice avec le diabète constitutionnel méritent surtout d'être signalées ; nous verrons plus loin que la coexistence du diabète et du tabes dans une même famille ou chez le même individu est loin d'être rare.

L'hérédité directe et l'hérédité similaire ne se rencontrent que très exceptionnellement dans l'ataxie locomotrice ordinaire. Il en est tout autrement dans l'affection décrite par Friedreich sous le nom d'*ataxie héréditaire*, qui présente des points de contact nombreux avec le tabes vulgaire, et par les troubles moteurs qui la caractérisent et, en partie au moins, par ses localisations anatomiques. Il s'agit là d'une maladie familiale au premier chef[1]. Un seul exemple suffirait à établir ce caractère ; témoin celui de la famille Vitielli, rapporté par Vizioli[2], dans laquelle on trouve huit enfants atteints de la maladie de Friedreich, dont un fils donna naissance à deux petits enfants également ataxiques. L'hérédité similaire est toutefois plus souvent collatérale que directe ; et chez les parents des malades, on peut observer des névropathies variées, ainsi que Friedreich lui-même l'avait indiqué[3].

Parmi les amyotrophies primitives, les unes sont liées à la destruction des éléments nerveux trophiques des muscles, les autres à la lésion autonome du muscle lui-même (myopathies primitives). La *paralysie infantile*,

(1) Ch. Féré. *Ataxie héréditaire, maladie de Friedreich* (Progrès médical, 1882).

(2) Vizioli. *La malattia di Friedreich, atassia hereditaria* (Giornale di Neuropathologia, 1885).

(3) Friedreich. *Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditæren Formen* (Virchow's Arch., Bd. XLVIII, p. 145, et Bd LXX, p. 140). — Gee. *Hereditary infantile spastic paraplegia* (Saint Bartholomew's hosp. Rep., 1889, XXV, p. 81). — Tooth. *Hereditary spastic paraplegia* (Ibid., 1891, XXVII, p. 189).

Digitized by Google

qui fait partie du premier groupe, affecte incontestablement des liens de parenté avec les autres affections du système nerveux. Duchenne (de Boulogne)[1] cite un sujet dont le père fut atteint plus tard d'ataxie locomotrice. Les affections mentales, la paralysie générale, les névroses ont été rencontrées maintes fois chez les ascendants ou les collatéraux des malades[2]. Hammond a vu la paralysie infantile survenir chez deux enfants d'une même famille, et Meyer l'a vue se développer en même temps chez deux jumeaux. Les cas dans lesquels la maladie a été observée chez plusieurs enfants de la même famille ne sont pas absolument rares, et tendraient à la rapprocher des affections familiales. Toutefois ces faits sont peut-être susceptibles de recevoir une autre interprétation. On tend à admettre aujourd'hui que la cause efficiente de la paralysie infantile réside dans un principe infectieux (Strümpell) encore inconnu, qui localiserait son action sur les éléments moteurs de la moelle épinière, opinion justifiée par les allures infectieuses que prend souvent la maladie à son début. On peut relever un certain nombre de faits, qui tendraient à prouver que la paralysie infantile peut sévir d'une façon épidémique (Medin), à certaines époques de l'année (Wharton Sinkler). L'hérédité n'en aurait pas moins pour rôle de préparer le terrain au germe infectieux.

Quant aux autres types cliniques d'atrophie musculaire qui sont du domaine de la téphro-myélite antérieure (*paralysie spinale de l'adulte*, *atrophie musculaire progressive de Duchenne*), nous sommes beaucoup moins bien renseignés sur leurs connexions avec la famille nerveuse ; on a cependant constaté, dans quelques

(1) Duchenne (de Boulogne). *De l'électrisation localisée*, 3e éd., 1872, p. 416.

(2) Ch. Féré. *La Famille névropathique* (loc. cit., p. 39). — Déjerine. *L'hérédité dans les maladies du système nerveux*, p. 202 et 203.

Digitized by Google

cas, qu'elles pouvaient s'associer à des troubles mentaux[1].

L'*atrophie musculaire progressive* est quelquefois une maladie de famille[2], elle peut être directement héréditaire (Strümpell) et elle est souvent liée à l'hérédité nerveuse[3]. Osler a publié l'histoire d'une famille dont treize membres, 6 femelles et 7 mâles, étaient affectés[4].

L'influence héréditaire se fait sentir d'une façon prépondérante dans les *myopathies primitives*, maladies d'évolution, liées aux névropathies, dont on a décrit, dans ces dernières années, un grand nombre de variétés (type de Erb, type Landouzy-Déjerine, etc.). Tantôt, et le plus souvent, c'est l'hérédité directe ou collatérale que l'on rencontre; tantôt les vésanies, les névroses. les affections convulsives existent chez les ascendants[5]. Les myopathies primitives, encore plus souvent familiales qu'héréditaires, coïncident souvent avec des troubles de l'intelligence et des malformations congénitales[6]. La paralysie paroxystique familiale de Goldflam peut se combiner avec une

(1) Mabille, *Lypémanie consécutive à une atrophie musculaire progressive* (Ann. méd.-psychol., 6e série, t. II, 1879, p. 248). — Ch. Féré. *La Famille névropathique*, p. 38.

(2) F. Zimmerlin. *Ueber hereditære (familiære) progressive Muskelatrophie* (Zeit. f. Klin. med., Bd. VII, H. 1, p. 15).

(3) Ch. Grandou. *Etudes cliniques sur les relations de l'atrophie musculaire progressive de l'adulte avec la paralysie infantile*. Th. 1893.

(4) W. Osler. *On heredity in progressive muscular atrophy as illustrated in the Farr family of Vermont* (Arch. of med., 1880, t. IV, p. 316). — Tooth. *On hereditary progresive muscular atrophy commencing in the lower extremities* (Saint-Barthol. hosp. Rep. 1889, XXV, p. 141).

(5) Landouzy et Déjerine. *De la myopathie atrophique progressive* (Rev. de médecine, 1885, p. 88). — Flandre. *Contrib. à l'étude de la myopathie atrophique progressive, myopathie héréditaire sans névropathie*. Th. 1893, p 31. — Cannac. *De l'analogie des différents types de myopathie essentielle*. Th. Montpellier, 1893, p. 31.

(6) J. Fabre. *Etude des rapports de la myopathie primitive progressive avec la dégénérescence*. Th. Montp., 1896.

Digitized by Google

myopathie primitive progressive typique [1], ce qui montre bien qu'il s'agit d'une affection primitive du système musculaire. Il en est de même de la *paralysie pseudo-hypertrophique*, qui ne diffère pas, au point de vue anatomique, des myopathies précédentes, et qui se montre souvent comme une affection de famille (Meryon, Gowers [2]). Ces malades offrent d'ailleurs parfois, dans leur histoire, d'autres phénomènes nerveux : un malade, cité par Mahot [3], avait eu plusieurs fois des attaques éclamptiques; la mère d'un malade observé par Ord [4] avait été choréique, une sœur avait eu des convulsions, et un frère commençait à être pris de paralysie pseudo-hypertrophique. Plus souvent on a noté un affaiblissement intellectuel et même l'imbécillité (Kesteven et Langdon Down) chez les sujets atteints de paralysie pseudo-hypertrophique. Le père de trois malades observées par Dunlop [5] est mort aliéné.

Les malades, atteints de paralysie pseudo-hypertrophiques, sont d'ailleurs affectés souvent d'anomalies d'évolution des dents [6], des testicules, etc.

La *paralysie bulbaire progressive* peut être héréditaire ; Bernhardt, Hoffmann, Remak, Fazio en ont cité des exemples, et, dans une de ses dernières leçons, Charcot a

(1) M. Bernhardt. *Notiz über die familiäre Form der Dystrophia muscularis progressiva*, etc. (Deut. Zeitschr. f. Nervenh., 1895, VIII, p. 111).

(2) Gowers. *Pseudo-hypertrophic muscular paralysis.* London, 1879, p. 21. — Coley. *A pseudo-hyperthrophic family* (Brit. med. journ., 1894, I, p. 399). — Flood. *Five cases of pseudo-hypertrophic paralysis* (?) *in one family* (Boston med. and surg. journ., 1896, CXXXIV, p. 564).

(3) Mahot. *De la paralysie pseudo-hypertrophique.* Thèse 1877, p. 17.

(4) W. Ord. *Note of case of pseudo-hypertrophic paralysis*, 1877, p. 2.

(5) Dunlop. *The journ. of mental science*, 1882, t. XXVIII, p. 144.

(6) Mme Sacara-Tulbure. *Contrib. à l'ét. clinique de la paralysie pseudo-hypertrophique* (Revue de médecine, 1894, p. 280).

Digitized by Google

signalé une forme infantile et familiale[1]. Elle se rencontre dans les familles avec d'autres névropathies[2].

La *sclérose latérale amyotrophique*, ou maladie de Charcot, compte parmi les affections systématiques de la moelle épinière, dont les lésions anatomiques et l'évolution clinique sont le mieux connues actuellement ; mais l'étiologie de cette maladie est entourée d'obscurité. J'ai rapporté autrefois l'observation d'un malade qui comptait dans sa famille une fille et un cousin germain épileptiques[3] ; mais, dans la plupart des faits de ce genre, l'enquête au sujet de l'hérédité nerveuse est restée négative, Il faut reconnaître, d'autre part, que l'on n'a pas rencontré jusqu'ici d'étiologie satisfaisante : Charcot a souvent insisté sur ce point. Doit-on faire remonter la dégénération du système moteur de la moelle, dans ce cas, à une anomalie de développement quelconque ? Nous ne sommes pas en mesure actuellement de répondre à cette question. Disons pourtant que Strümpell, au dernier congrès des naturalistes et médecins allemands tenu à Nuremberg, a signalé l'existence de la sclérose latérale amyotrophique chez deux frères, âgés de dix et douze ans.

M. Grasset[4] admet une parenté entre les *myélites diffuses chroniques* et l'épilepsie, l'idiotie, l'aliénation, et les autres affections de la moelle, comme l'ataxie. On peut en dire autant des affections aiguës.

La *paralysie ascendante aiguë* peut se présenter chez des individus à hérédité névropathique[5].

(1) Charcot. *Paralysie bulbaire progressive et familiale* (la Médecine moderne, 1893, p. 806).

(2) Ch. Féré. *La Famille névropathique.* Loc. cit., p. 39.

(3) Ch. Féré. *La Famille névropathique.* Loc. cit., p. 41.

(4) Grasset. *Traité des maladies du système nerveux*, 2e édit., p. 431.

(5) Ch. Féré. *Note sur un cas de paralysie ascendante aiguë* (C. R. Soc. de Biol., 1888, p. 189). — Bodin. *Essai sur les paralysies ascendantes aiguës.* Th. 1896, p. 23.

Digitized by Google

En ce qui concerne le *tabes dorsal spasmodique*, on sait qu'admise d'abord provisoirement comme entité morbide par Charcot et par Erb, cette affection a été démembrée depuis, et ne doit plus être considérée aujourd'hui que comme un syndrome appartenant soit aux myélites chroniques, soit à la sclérose en plaques, soit encore à la maladie de Little, sur laquelle nous nous sommes expliqué précédemment. Il n'est cependant pas démontré d'une façon péremptoire que certaines formes de rigidité spasmodique des membres inférieurs ne peuvent point se développper en conséquence d'une altération primitive des faisceaux pyramidaux de la moelle, et indépendamment des circonstances étiologiques invoquées par Little. Newmark[1] publiait tout récemment l'histoire de deux familles dans lesquelles il a observé trois enfants d'une part, huit de l'autre, atteints de paraplégie spasmodique ; dans aucun cas, la naissance n'avait eu lieu avant terme, et dans deux seulement de ces onze cas, il y avait eu accouchement laborieux. Pour l'auteur, il s'agirait là d'une affection familiale à rapprocher des maladies de Friedreich et de Thomsen. J'ai moi-même fait connaître antérieurement deux cas analogues, survenus chez les deux frères[2].

Les diplégies cérébrales peuvent elles-mêmes être héréditaires[3]. Massalongo a observé quatre cas d'athétose double dans une même famille.

(1) S. Freud. *Ueber familiäre Formen von cerebralen Diplegien* (Neurol. Centralbl., 1893, p. 542). — Lannois. *Les Diplégies cérébrales de l'enfance* (Rev. de médecine, 1894, p. 94).

(2) L. Newmark. *A contribution to the study of the family form of spastic paraplegia* (American Journal of the medical sciences, avril 1893, n° 252, p. 432). — Gee. *Hereditary infantile spastic paraplegia* (S'Barthol. hosp. Reports, 1889, XXV, p. 81). — Tooth. *Hereditary spastic paraplegia* (St Bartholomew's hosp. Rep., XXVII, p. 7).

(3) Ch. Féré. *La Famille névropathique* (loc. cit., p. 38).

Digitized by Google

Gourfein a observé dans trois générations d'une famille 6 cas d'ophtalmoplégie externe totale et congénitale [1].

La *sclérose en plaques* peut être héréditaire [2] ; Duchenne (de Boulogne) et Erb en citent des exemples. D'autres fois, elle se présente comme une maladie de famille : Frerichs l'a vue chez deux sœurs ; Hervouet [3] en a relevé neuf cas dans la même génération : j'ai observé deux frères et une sœur atteints de cette affection ; on n'avouait aucun antécédent nerveux, mais depuis j'ai observé deux filles de deux autres frères, toutes deux atteintes d'agoraphobie, et dont l'une a un fils imbécile. D'ailleurs, la parenté de la sclérose multiloculaire avec les autres affections nerveuses ne saurait être mise en doute : j'ai rapporté des exemples de coïncidence de cette maladie avec l'aliénation mentale, la migraine, les tics, etc., dans la même famille [4]. La sclérose en plaques s'accompagne souvent d'autre part de troubles psychiques que l'on peut grouper en trois ordres différents par leurs manifestations et leur pathogénie. Les uns sont des phénomènes de dépression mentale se rapprochant plus ou moins de l'imbécillité, qui peuvent s'expliquer par la présence de foyers cérébraux de sclérose, non sans analogie avec la sclérose tubéreuse observée dans l'idiotie par Bourneville et Brissaud. D'autres se rapprochent des troubles mentaux de la paralysie générale, et peuvent s'expliquer par ce fait que la sclérose en plaques étant une lésion de nature inflammatoire, peut, dans certains cas, s'étendre aux

(1) Gourfein. *Double ophthalmoplégie externe et héréditaire chez six membres de la même famille* (Bull. Acad. méd., 1896, 2. s., t. XXXVI, p. 749).

(2) Chvostek. *Weiterer Beitrag zur herdweisen Sclerose des Centralnervensystems* (Allgm. Wiener medizinische Zeitung, 1883, p. 370). — Eicchorst. *Ueber infantile und hereditære multiple Sklerose* (Arch. für path. Anat., 1896, CXLVI, p. 173).

(3) *Gaz. des hôpitaux de Toulouse,* 1893, p. 331.

(4) Ch. Féré. *Loc. cit.*, p. 42.

Digitized by Google

méninges et déterminer des altérations analogues à celles de la périencéphalite diffuse. D'autres enfin constituent des états vésaniques, en tout analogues aux vésanies primitives ; ce ne sont là que des coïncidences : la folie est associée à la sclérose disséminée au même titre que l'hystérie, qui figure assez souvent dans ses antécédents ; les deux affections se sont développées sur le même sujet en raison d'une double prédisposition native. Il s'agit ici encore d'une *névro-psychopathie combinée*, analogue à celles que nous avons déjà citées.

Strümpell considère la sclérose multiple comme une gliose multiple, une anomalie de développement comme les névromes, les fibromes, les lipomes multiples[1].

Ferrannini a observé la syringomyélie chez une mère et ses trois fils[2]. Du reste, un fait de Gerlach[3] semble démontrer que la lésion de la syringomyélie peut être congénitale et d'origine tératologique, et on peut la trouver associée à d'autres névropathies ou psychopathies[4].

La prédisposition héréditaire s'observe aussi pour certaines affections des nerfs périphériques. La névrite optique survient dans certaines familles à la même période de la vie. Notons encore l'atrophie optique héréditaire de Leber, la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de Déjerine.

(1) Strümpell. *Zur Pathologie der multiplen sclerose* (Neurol. Centralbl., 1896, p. 961).

(2) Ferrannini. *Nucleo nosologico della siringomielia definito da una sua forma familiare sinora non descritta* (Riforma medica, juin 1894, t. II, p. 734, 746, 755, etc.).

(3) W. Gerlach. *Ein Fall von congenitaler syringomyelie mit intramedullarer Teratombildung* (Deutsche Zeitsch. f. Nervenh, 1894, t. V, p. 271).

(4) H. Liman. *Complicationen von Syringomyelie mit hysterischen, epileptischen und psychischen Anomalien* (Inaug. diss. Strasbourg, 1896).

Digitized by Google

CHAPITRE VII

Les maladies fraternelles et familiales.

Les médecins ont souvent confondu avec les maladies héréditaires en rapport ou non avec des troubles d'évolution les maladies liées à une nutrition défectueuse des générateurs (alcoolisme, saturnisme, paludisme, etc.).

J. Adams me semble être le premier auteur qui ait remarqué qu'en dehors de l'hérédité on peut voir, chez plusieurs frères ou sœurs, des maladies communes qu'il a appelées *familiales*, et il a fait remarquer que les maladies congénitales sont plus souvent familiales qu'héréditaires [1]. D'ailleurs la qualification de familiale n'a pas prévalu : l'ataxie de Friedreich a été désignée sous le nom d'ataxie héréditaire, bien qu'elle ait le caractère familial au sens d'Adams. Du reste, l'adjectif familial qu'on a essayé de lui attribuer [2] ne peut pas lui appartenir exclusivement : on ne peut pas refuser la qualité de familiale

(1) J. Adams. *A treatise on the supposed hereditary properties of diseases, containing remarks on the unfounded terrors and ill judjed cautions consequent on such erroneous opinions ; with notes illustratives of the subject, particularly in madness and scrofula.* Londres, 1814, p. 12. — *A philosophical treatise on hereditary peculiarities of the human race*, etc., 1815.

(2) Ch. Féré. *Ataxie héréditaire, maladie de Friedreich*, etc. (Progrès médical, 1882, p. 890). — Déjerine. *L'hérédité des maladies du système nerveux*, 1886, p. 197.

Digitized by Google

aux maladies ou aux difformités héréditaires, bien qu'elle appartienne plutôt aux maladies et aux difformités fréquentes dans une famille en dehors de l'hérédité. L'expression de *fraternelle* me paraît s'appliquer plus exactement aux faits reconnus en pathologie par Adams et en tératologie par Geoffroy Saint-Hilaire, et où l'anomalie se manifeste tout d'abord sur plusieurs sujets d'une même génération [1].

La plupart des maladies nerveuses qui peuvent se transmettre par hérédité peuvent aussi se montrer dans la descendance des individus qui ont été soumis à une intoxication chronique. Ce genre de transmission n'a rien à faire avec l'hérédité. Ces maladies peuvent donc se montrer fraternelles ou familiales, suivant qu'elles atteignent dans une même génération plusieurs frères et sœurs ou plusieurs cousins et cousines.

La folie, en général, peut se montrer familiale en dehors de toute hérédité, quelquefois même sous une forme spéciale comme le suicide; il en est de même de la surdimutité [2], des névroses, de la criminalité, des myoclonies [3], des myopathies.

Les affections du cerveau et la moelle qui se montrent sous la forme familiale sont nombreuses [4].

Sachs, Freud ont décrit une forme familiale de la diplégie cérébrale infantile. Nonne a signalé une hypoplasie familiale du cerveau, du cervelet et du système nerveux central. La rigidité spasmodique des membres se montre

(1) Ch. Féré. *Névropathie et malformations fraternelles* (C. R. Soc. de biol., 1896, p. 875).

(2) Eitelberg. *Ueber Ohrerkrankungen bei Verwandten* (Wiener med. Wochensch., 1895, p. 858, 929).

(3) Unverricht. *Ueber familiäre Myoclonie* (Deutsch. Zeitsch. f. Nervenh., 1896, VII, p. 32).

(4) H. Higier. *Ueber die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn und Ruckenmarkskrankheiten* (Deutsche Zeitch. f. Nervenh., 1896, p. 1).

Digitized by Google

assez souvent sous la forme familiale aussi bien chez les adultes que chez les enfants (Pœlitzœus, Schultz, Ruprecht, etc. [1]).

Massalongo a observé trois enfants dans une même famille atteinte d'athétose [2]. Hoffmann a signalé, comme maladie familiale, une débilité intellectuelle congénitale coïncidant avec une atrophie musculaire progressive [3]. Il existe une paralysie bulbaire familiale des adultes (Bernhardt) et des enfants (Fazio, Londe), et une ophtalmoplégie familiale (Mœbius, Kunn, Beevor). L'atrophie musculaire progressive névritique peut se montrer aussi sous la forme familiale [4]. Il existe une forme familiale de l'atrophie musculaire myopathique progressive (Erb, Friedreich). La sclérose latérale amyotrophique peut se montrer familiale (Seeligmüller). A côté de l'ataxie spinale familiale de Friedreich, il faut encore citer l'hérédo-ataxie cérébelleuse [5]. Citons encore la myélite systématique combinée primaire (Westphall, Kahler et Pick, Strümpell), la sclérose multiple en foyer (Dreschfeld, Frerichs, Erb, etc.).

La syringomyélie peut se présenter aussi comme maladie familiale [6].

(1) Souques. *Contrib. à l'ét. de la forme familiale de la paraplégie spasmodique spinale* (Rev. neurologique, 1895, p. 1). — Raymond et Souques. *Paraplégie spasmodique familiale* (La Presse médicale, 1896, p. 585). — H. Hochlaus. *Ueber familiäre Form spastischer Spinalparalysie* (Deutsche Zeitsch. f. Nervenh., 1896, p. 29).

(2) R. Harteman. *Contrib. à l'étude des affections spasmoparalytiques infantiles.* Th. Nancy, 1895.

(3) J. Hoffmann. *Ueber einen eigenartigen Symptomencomplex, eine Combination von angeborenem Schwachsinn mit progressiver Muskelatrophie, als weiteren Beitrag zu den erblichen Nervenkrankheiten* (Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk., VI, 1-2).

(4) Bernhardt. *Weiterer Beitrag zur Lehre von den hereditären und familiären Erkrankungen des Nervensystems ; ueber die spinal neurotische Form der progressiven Muskelatrophie* (Virchow, Arch., Bd. CXXXIII, 1893).

(5) Londe. *L'Hérédo-ataxie cérébelleuse.* Th. 1895.

(6) R. Verhoogen et P. Vandervelde. *La Syringomyélie, maladie familiale* (Ann. de la Soc. méd. et nat. de Bruxelles, 1894, t. III).

Digitized by Google

Quelquefois on voit les symptômes cérébraux ou cérébelleux[1] se combiner à des troubles médullaires ou névritiques chez plusieurs membres d'une même famille. Sachs a décrit une idiotie familiale amaurotique[2]. La névrite optique isolée se montre d'ailleurs assez souvent aussi comme maladie familiale.

(1) Pauly et Bonne. *Maladie familiale à symptômes cérébello-médullaires* (Rev. de méd., 1897, p. 201).

(2) Sachs. *A family form of idiocy* (New-York med. journ., 1896, p. 543).

Digitized by Google

UNIV. OF CALIFORNIA

CHAPITRE VIII

Le rôle de l'hérédité dans les affections toxiques et infectieuses du système nerveux.

Nous n'avons pas manqué de signaler, chemin faisant, l'influence déterminante qu'il convenait d'attribuer aux maladies infectieuses ou à certaines intoxications sur l'apparition d'un grand nombre de troubles nerveux. Nous devons maintenant envisager dans son ensemble la part qu'il convient de faire à ces différentes circonstances étiologiques dans la genèse des névropathies.

Les observateurs savent par expérience combien la recherche des antécédents héréditaires est souvent entravée par des obstacles sans nombre. Le sujet lui-même répond rarement d'une manière catégorique, soit par ignorance, soit par mauvaise volonté. Ces malades ont comme un sentiment de honte ; ils voudraient se laver de la tache originelle dont la fatalité pèse sur eux ; on sent qu'ils se discriminent. On peut encore souvent être édifié sur les maladies de la moelle, les paralysies, les convulsions de l'enfance, etc., un certain nombre d'affections que les préjugés font considérer comme accidentelles, et que l'on met sur le compte d'un traumatisme, d'un ébranlement moral. Dans l'ordre psychique, les difficultés s'accumulent ; s'il existe une notoriété dans la famille, on en fait tout de suite parade ; on avoue un inventeur

Digitized by Google

bizarre, un enthousiaste, un dissipateur, mais on accuse moins volontiers l'existence d'un imbécile, d'un suicidé, d'un être vicieux, ou criminel. Si on interroge séparément le père et la mère, on a plus de chance d'obtenir la vérité parce que chacun cherche à éviter la responsabilité et accuse tout ce qui peut être accusé dans la famille de l'autre; c'est ainsi qu'on obtient parfois les aveux les plus intimes sur les circonstances de la conception. Du reste le sujet porte quelquefois la trace d'une bizarrerie intellectuelle de ses ascendants : une hystérique qui s'appelle Consuelo, un épileptique qui répond au nom de Brutus, n'ont pas besoin d'avouer leur hérédité mentale, la tare paternelle étant officiellement constatée sur les registres de l'état civil [1].

On doit avoir toutes ces circonstances présentes à l'esprit, lorsqu'il s'agit d'établir la pathogénie des délires et des complications nerveuses dans les maladies fébriles. Malheureusement les médecins eux-mêmes semblent s'être mis de la partie pour compliquer encore l'interprétation de ces accidents. On a invoqué bien souvent les actions réflexes, les métastases ou simplement l'hyperthermie, en négligeant de rechercher les antécédents névropathiques. Sous l'impulsion des études nouvelles dont les maladies infectieuses ont été l'objet, on est entré dans une voie à la vérité beaucoup plus rationnelle, en incriminant l'action directe sur les centres nerveux des germes infectieux ou des poisons qu'ils engendrent dans l'organisme. Les récentes conquêtes obtenues dans cette direction ont permis de prévoir que l'hérédité ne suffisait pas à elle seule pour mettre en jeu les prédispositions morbides transmises. La tuberculose, maladie de famille, ne saurait plus

(1) Depuis que j'ai appelé l'attention sur les noms bizarres des dégénérés, des observations nouvelles ont été publiées notamment par Gucci (*I nomi degli alienati*, lo Sperimentale, 1887, fasc. XII, p. 605).

Digitized by Google

être considérée comme une maladie héréditaire à proprement parler : on n'hérite que de la prédisposition à la tuberculose. Ces résultats ne font d'ailleurs que modifier la façon dont on concevait l'hérédité, et n'enlèvent à celle-ci aucune importance, si l'on veut bien réfléchir à ce fait qu'un très grand nombre d'individus sont soumis à peu près aux mêmes conditions favorables à la production de la tuberculose et qu'un nombre relativement restreint, ceux qui sont en état de réceptivité morbide seulement, sont atteints.

Pour ce qui a trait aux affections nerveuses, les études de ce genre sont encore trop peu avancées pour permettre de formuler autre chose que des hypothèses à l'endroit de la plupart d'entre elles. Mais il est permis dès à présent d'affirmer que nulle part ailleurs la question de terrain et d'hérédité ne s'affirme avec plus d'importance ; et en admettant même l'existence d'un germe ou d'un poison spécifique pour un certain nombre d'entre elles, on peut prévoir avec certitude qu'il n'en saurait être ainsi dans tous les cas.

S'il en était autrement, ne verrait-on pas chaque délire fébrile affecter une forme spéciale à chacune des maladies infectieuses ? N'y aurait-il pas, dans les maladies organiques des centres nerveux, une relation constante entre les agents d'infection et les lésions anatomiques constatées ? et chacune des intoxications ne se traduirait-elle pas constamment par des symptômes propres du côté du système nerveux ? Or il n'en est rien la plupart du temps : nous voyons les psychoses fébriles, les délires de convalescence se manifester avec une uniformité assez grande, quelle que soit la maladie causale, se rapprochant plus ou moins de la *confusion mentale*, et dans tous les cas, variant beaucoup plus en intensité suivant les individus que suivant l'agent étiologique. Nous voyons la sclérose en plaques, la paralysie infantile, succéder à la

Digitized by Google

rougeole, à la scarlatine ou à la fièvre typhoïde indistinctement. Nous savons enfin que l'alcoolisme, le saturnisme, l'hydrargyrisme, lorsqu'ils donnent naissance à l'hystérie, produisent non pas une hystérie spéciale, mais l'hystérie commune, avec ses stigmates classiques.

J'ai démontré pour ma part qu'il fallait envisager de la même manière l'épilepsie dans ses rapports avec les différentes circonstances étiologiques qui peuvent la produire. Qu'il s'agisse d'éclampsie puerpérale, scarlatineuse ou albuminurique, c'est toujours à l'épilepsie qu'on a affaire. Les distinctions objectives fondées sur la forme des attaques convulsives sont illusoires. Seule la notion de la maladie concomitante a permis d'établir les divisions usitées. Et si, en pareil cas, on recherche l'hérédité névropathique, on la trouvera bien souvent à l'origine [1].

Il existe sans doute des agents virulents capables d'exercer une action *spécifique* sur les centres nerveux : ceux de la rage et du tétanos sont suffisamment connus aujourd'hui pour qu'on puisse les citer comme exemples. Mais n'y a-t-il pas là précisément un argument indirect, bien fait pour mettre en valeur l'importance du terrain pathologique? Tandis que les psychoses, l'hystérie, la sclérose en plaques peuvent succéder indistinctement à un grand nombre de maladies infectieuses, ici, au contraire, une symptomatologie fixe, immuable, se montre en relation constante avec l'envahissement des centres nerveux, par un virus déterminé. Tant qu'on n'aura pas démontré qu'il existe un agent spécifique de la paralysie infantile, de la sclérose en plaques, nous serons en droit de penser que la maladie invoquée comme cause n'est qu'occasionnelle, et que la prédisposition névropathique est au premier rang.

Il ne faut pas croire d'ailleurs que la prédisposition

(1) Ch. Féré. *Les Épilepsies et les Épileptiques*. Paris, 1890, p. 264 et suiv.

Digitized by Google

névropathique soit sans influence sur l'envahissement du système nerveux par les agents microbiens. On a décrit[1] au début de la tuberculose méningée de l'adulte des troubles mentaux que l'on a considérés comme des symptômes précoces, mais qui sont peut-être des stigmates à la prédisposition morbide chez des sujets d'ailleurs souvent entachés de nervosité. D'autre part, M. Grancher a relevé que les névropathes étaient plus réfractaires au traitement antirabique de Pasteur, fait confirmé par une observation de M. Ballet qui a vu l'épilepsie s'aggraver à la suite de ce traitement. Enfin la découverte de Nicolaïer n'infirme pas la remarque de Rose qui accorde un rôle de la prédisposition individuelle dans l'invasion du *tétanos*, ayant trouvé chez neuf tétaniques le cerveau d'un poids supérieur à la moyenne, ni l'observation de Hutchinson[2] qui cite un cas de tétanos mortel chez un individu dont le père avait succombé à la même maladie.

L'asthme des foins est fréquemment héréditaire et associé dans la famille avec le coryza spasmodique[3].

Est-il besoin d'ajouter que la notion d'un agent spécifique même laisse encore debout l'influence de l'hérédité morbide, et qu'une même dose de poison peut laisser indifférent un organisme sain et produire des lésions anatomiques dans un système cérébro-spinal plus vulnérable ? Quant à la nature intime de ce terrain en imminence morbide, quant aux modifications matérielles qui le caractérisent, nous les ignorons entièrement, aujourd'hui que nos connaissances sur les lésions histologiques des éléments est encore bien grossière ; mais les faits d'observation, que l'étude de l'hérédité nous montre, sont là présents pour en révéler l'existence. A l'avenir

(1) Chantemesse. *Méningite tuberculeuse de l'adulte.* Th. 1884.

(2) J. Hutchinson. *The Pedigree of disease.* London, 1884, p. 67.

(3) Molinié. *L'Asthme des foins et le Coryza spasmodique.* Th. 1894, p. 28.

Digitized by Google

appartient de pénétrer plus avant dans cette étude, qui est celle des immunités et des réceptivités morbides.

Les maladies infectieuses peuvent agir sur la genèse des maladies du système nerveux autrement qu'en jouant le rôle d'agent provocateur sur un individu prédisposé. Elles peuvent agir sur la descendance en déterminant des anomalies anatomiques. On peut rencontrer chez les enfants des sujets affectés de bacillose ou de toute autre infection microbienne ou d'une intoxication des malformations du système nerveux, tout aussi bien que des malformations des autres organes, comme des gros vaisseaux (aplasie artérielle, rétrécissement mitral congénital chez les enfants des tuberculeux). Les expériences que nous rappellerons plus loin fourniront à cet egard des renseignements importants.

Digitized by Google

CHAPITRE IX

Rapports de la famille névropathique avec les affections tuberculeuses et les maladies du groupe arthritique.

Bien que nous ne possédions guère aujourd'hui de notions plus précises qu'il y a un demi-siècle sur les modifications des éléments anatomiques qui font les diathèses et les tempéraments, un grand fait d'observation reste indéniable : en dehors d'un certain nombre de maladies accidentelles, et principalement de celles qui sont éminemment épidémiques et contagieuses, les maladies constitutionnelles se partagent en deux grandes classes, correspondant aux diathèses appelées *lymphatisme* et *arthritisme*. La première est caractérisée par la prédisposition aux affections tuberculeuses ; la scrofule, la tuberculose pulmonaire, le lupus, les abcès froids et les tumeurs blanches articulaires ; la seconde par la prédisposition au rhumatisme articulaire, à la goutte, à la gravelle, au diabète, etc. Il est incontestable, toute intervention d'agent infectieux mise à part, que certains sujets sont plus aptes à contracter les maladies du premier groupe, tandis que d'autres sont plus exposés à celles du second. Là encore, l'influence de l'hérédité est prépondérante et vient démontrer les connexions intimes qui existent entre les affections d'un même groupe, si dissemblables qu'elles puissent paraître. Or la famille névropathique présente

Digitized by Google

avec ces deux grandes familles morbides des relations évidentes, mais d'importance inégale à la vérité.

Le groupe psychopathique a été depuis longtemps relié aux affections scrofuleuses et tuberculeuses, au rachitisme. Portal [1] avait déjà noté la fréquente coïncidence dans une même généalogie de la manie, de l'épilepsie et de la phtisie pulmonaire. « Aliénés, idiots, scrofuleux, rachitiques, en vertu de leur commune origine, de certains caractères physiques et moraux, doivent être considérés comme les enfants d'une même famille, les rameaux divers d'un même tronc, » dit Moreau (de Tours). Hallaran a noté l'affinité de la scrofule et de l'aliénation mentale [2]. La fréquence de la scrofule chez les idiots et les imbéciles, chez les épileptiques, avait aussi été relevée par Lugol. On a noté aussi la prédisposition des sourds-muets à la phtisie [3].

Esquirol avait remarqué la fréquence de la phtisie chez les aliénés. Dupouy a relevé la même coïncidence ; il ne cite que quelques observations de cancer et d'arthritisme [4] chez des aliénés. Plus récemment Grasset [5] appelait l'attention sur la fréquence de la scrofule et de la tuberculose chez les hystériques. Une proportion assez élevée d'hysté-

(1) Portal. *Considérations sur la nature et le traitement des maladies de famille et des maladies héréditaires*, etc., 5e édit., 1814, p. 36.

(2) W.-S. Hallaran. *Practical observations on the causes and cure of insanity*, 2e éd., 1818, p. 43.

(3) Causit. *De la prédisposition du sourd-muet à la phtisie*. Th. 1888.

(4) Dupouy. *Recherches sur les maladies constitutionnelles et diathésiques dans leurs rapports avec les névroses et principalement avec la folie* (Ann. méd.-psych., 4e série, 1866, t. VIII, p. 21 et 201).

(5) Grasset. *The relations of hysteria with the scrofulous and the tubercular diathesis* (Brain, january 1884, t. VI, p. 433). — H.-A. Tomlinson. *Insanity and phtisis, their transmutation, concurrence and coexistence* (The Journ. of nervous and mental diseases, 1895, p. 643).

Digitized by Google

riques succombe en effet à la tuberculose, surtout, il est vrai, parmi les hystériques hospitalisés.

Shuttleworth [1] admet que la mortalité dans les institutions d'imbéciles est due aux affections tuberculeuses dans une proportion qui varie de 50 à 75 p. 100.

Les rapports de la tuberculose avec la folie peuvent être mis en relief par l'augmentation de la fréquence des deux maladies chez les nègres [2].

Le cancer, dont l'hérédité est établie encore par les enquêtes récentes [3], est souvent lié à la famille névropathique, et on peut penser que c'est au titre tératologique ou dégénératif [4].

Le rachitisme coïncide assez souvent avec les névropathies, soit chez le même individu, soit dans la même famille, pour qu'on ait pu admettre son origine nerveuse (Pommer, Tedeschi) ; on a noté la fréquence du laryngospasme et du tic de Salaam chez les rachitiques (Kassowitz, Szego) ; Gee [5] aurait vu cinquante-six rachitiques sur les enfants atteints de convulsions.

Mais il est généralement reconnu que la famille névropathique offre des relations beaucoup plus étendues avec les maladies arthritiques, à tel point qu'on les réunit parfois dans un groupe mixte, dit *neuro-arthritique*. On rencontre souvent chez les nerveux et dans leur famille le rhumatisme, et plus souvent encore la goutte. Déjà Bail-

(1) Shuttleworth. *Mentally deficient Children*, 1895, p. 65.

(2) Th. J. Mac Kie. *A brief history of insanity und tuberculosis in the Southern negro* (The journ. of the amer. und assoc., 1897, p. 537).

(3) Brunon. *Enquête sur le cancer en Normandie*, 1893. — Niquet. *Rech. sur les causes du cancer en Normandie et en Picardie*. Th. 1895.

(4) Bessière (*Du cancer au point de vue de ses rapports avec l'aliénation mentale*. Th. 1881) admet que le cancer est plus rare chez les aliénés que chez les individus sains d'esprit.

(5) Gee. *On convulsions in children* (St Bartholomew's hosp. Reports, 1867, t. VIII, p. 101).

Digitized by Google

larger avait reconnu cette parenté du rhumatisme avec les névroses en général.

Ainsi la combinaison du rhumatisme et de l'hystérie est fréquente [1] : quelquefois c'est l'affection articulaire qui est le point de départ des manifestations hystériques, et les deux maladies peuvent marcher de pair sans s'influencer l'une l'autre [2]. De même l'association du rhumatisme et de l'épilepsie chez un même individu est un fait très commun.

La migraine est fréquente chez les arthritiques, et quelquefois ses associations sont particulièrement propres à montrer ses liens avec l'arthritisme [3].

Nous avons précédemment signalé les liens étroits qui unissent la chorée au rhumatisme (Bouteille, Sée). Toutefois le rhumatisme ne saurait être considéré comme cause primordiale de la chorée ; il joue, en raison de sa parenté pathologique avec la diathèse névropathique, le rôle d'un excitant particulièrement actif de la prédisposition. Ce que fait le rhumatisme, la grossesse le reproduit quelquefois [4], et le traumatisme (Bouchut), les émotions peuvent le faire dans certaines circonstances.

J'ai observé une jeune femme qui, dans la convalescence d'un rhumatisme articulaire, fut atteinte de chorée à l'occasion d'une contrariété ; fait intéressant à signaler, le rhumatisme dans ce cas revêtit la forme hémiplégique, et les mouvements choréiques restèrent limités au même côté [5].

(1) Durand. *Contribution à l'étude des relations entre l'hystérie et le rhumatisme.* Th. 1880. — Leudet. *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen,* 1874, p. 123. — Repéré. *Des manifestations hystériques simulant le rhumatisme cérébral.* Th. 1883.

(2) Ch. Féré, *Notes pour servir à l'histoire de l'hystéro-épilepsie* (Arch. de Neurol., 1882, t. III, p. 169).

(3) Hobbs. *Note sur un cas de nodosités cutanées avec migraine concomitante apparaissant à chaque époque menstruelle chez une arthritique* (Arch. cliniques de Bordeaux, 1894, p. 280).

(4) Hervé. *De la chorée pendant la grossesse.* Th. 1884.

(5) Lepicard. *Nerveux et Arthritiques.* Th. 1889, p. 73.

Digitized by Google

Les encéphalopathies rhumatismales se manifestent, on pourrait peut-être dire exclusivement, chez les sujets atteints de névropathie ou au moins d'une prédisposition héréditaire. Le rhumatisme réveille la diathèse nerveuse, qui se traduit par des manifestations convulsives ou délirantes (folie rhumatismale de Burrows, Griesinger, Mesnet), suivant la prédisposition spéciale du sujet. On peut en dire autant des localisations médullaires.

C'est en grande partie en raison de la parenté du rhumatisme et de la prédisposition névropathique, que l'on peut se rendre compte de la fréquence des manifestations psychiques dans les maladies du cœur[1]. Il est à regretter que l'hérédité nerveuse n'ait pas été recherchée avec plus de soin dans tous les cas d'encéphalopathie dite cardiaque ; cependant le travail de M. Laurent[2] renferme plusieurs observations très instructives et propres à montrer que la prédisposition joue un rôle important dans le développement du délire.

La théorie névrotrophique du rhumatisme articulaire aigu, qui a été soutenue plus ou moins catégoriquement par bon nombre d'auteurs (Heymann, Weir Mitchell, Froriep, Friedländer, etc.), n'est plus guère admise ; la maladie se montrant surtout de dix à vingt-cinq ans, on peut la considérer comme favorisée par une évolution défectueuse.

Quant aux différentes formes du rhumatisme chronique, leurs liens avec la famille névropathique sont beaucoup plus étroits et on peut s'attendre à les rencontrer associées à un grand nombre de manifestations nerveuses, car les nombreux travaux dont cette maladie a été l'objet

(1) Hirtz. *Des manifestations cérébrales dans les affections cardiaques.* Th. 1877. — Murraté. *Des troubles mentaux dans l'asystolie,* Th. 1880. — Limbo. *Contrib. à l'ét. des encéphalopathies d'origine cardiaque.* Th. 1880. — D'Astros. *Des troubles psychiques chez les cardiaques.* Th. 1881.

(2) J.-B. Laurent. *Contrib. à l'ét. du délire dans les maladies du cœur.* Th. de Lyon, 1884.

Digitized by Google

depuis la thèse de Charcot [1] tendent de plus en plus à lui assigner une origine centrale, médullaire. Cousin [2] a réuni de bons arguments au point de vue clinique et anatomique à l'appui de cette manière de voir. Les troubles trophiques cutanés, les atrophies musculaires, l'exaltation des réflexes tendineux, pour ne citer que les plus importants, sont des symptômes communs aux maladies de la moelle et au rhumatisme chronique.

J'ai vu l'hystérie se manifester tardivement chez une arthritique atteinte de rétraction de l'aponévrose palmaire, affection dont la parenté avec le rhumatisme chronique est reconnue, qu'on peut voir encore chez des épileptiques au cours de l'ataxie locomotrice et de la paralysie générale [3].

La paralysie agitante paraît se rattacher aux affections rhumatismales : je l'ai vue se développer chez un individu issu de père goutteux et porteur d'une rétraction de l'aponévrose palmaire. Dans un autre cas, j'ai vu le tremblement et la rigidité caractéristique de la maladie de Parkinson envahir le côté droit du corps exclusivement, chez un sujet qui avait eu antérieurement deux attaques de rhumatisme unilatéral du même côté [4]. On a décrit une forme rhumatismale de la *paralysie agitante* susceptible d'être traitée avec succès par une médication antidiathésique [5].

(1) Charcot. *Etude pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous le nom de goutte asthénique primitive, nodosités des jointures, rhumatisme articulaire chronique (forme primitive)*. Thèse Paris, 1853.

(2) C. Cousin. *De quelques symptômes communs au rhumatisme chronique et aux affections nerveuses*. Thèse Paris, 1890. — Virchaux. *Contrib. à l'ét. des formes graves du rhumatisme chronique*, 1893. — Massalongo. *Contributo alla fisiopatologia del reumatismo articulare cronico. Sua origine nervosa* (Riforma medica, 1893).

(3) Ch. Féré. *Note sur la rétraction de l'aponévrose palmaire* (Rev. de chirurgie, 1897, p. 798).

(4) In thèse Lepicard. Paris, 1889, p. 49.

(5) Vesselle. *Essai sur une forme rhumatismale de la paralysie agitante*. Thèse de Lyon, 1881.

Digitized by Google

J'ai vu une ancienne hystérique à hémianesthésie avec ovarie gauche affectée de nodosités d'Heberden exclusivement du côté gauche.

Lancereaux, passant en revue les affections névropathiques, névralgies, viscéralgies, etc., qui accompagnent si fréquemment les manifestations de l'herpétisme, c'est-à-dire de l'arthritisme; tenant compte de la prédominance dans les fièvres des accidents nerveux chez les herpétiques; considérant l'hérédité, la symétrie des lésions cutanées, etc., arrive à cette conclusion, que l'herpétisme est le fait de troubles de l'innervation sensitive, motrice, mentale, vaso-motrice, et que partout il constitue une névrose complexe[1] (névrose vaso-motrice et trophique).

Winn cite un cas de psoriasis qui alternait avec la manie[2]. M. Charpentier, qui a signalé la fréquence des antécédents arthritiques chez les aliénés, a particulièrement insisté sur les hémorroïdes[3], dont la suppression peut être suivie de folie[4].

Mais c'est surtout dans la *goutte*, maladie à hérédité progressive[5], que les troubles nerveux sont fréquents. Les uns se manifestent comme symptômes prémonitoires de l'accès de goutte, ou restent tout à fait indépendants des accès, se montrent comme phénomènes de la goutte anormale, abarticulaire; d'autres au contraire succèdent à l'accès de goutte, et se développent de préférence lorsque l'évolution de l'affection articulaire a été trou-

(1) Lancereaux. *Traité de l'herpétisme,* Paris, 1883, p. 275.

(2) J.-M. Winn. *Hereditary diseases* (The Journ. of psychological medicine and mental pathology, 1875, t. I, n. s., p. 155).

(3) Charpentier. *De la valeur des hémorroïdes et de quelques autres signes en aliénation mentale* (Ann. méd.-psych., 1887, t. I, p. 283).

(4) Perfect. *Annals of insanity,* 5e éd., p. 182.

(5) J. Hutchinson. *On the hereditary transmission of gout* (Med. Times and Gaz, may 20, 1876, p. 543).

Digitized by Google

blée, soit accidentellement par un refroidissement subit, soit par une intervention intempestive. Ces derniers font partie du groupe si divers de la goutte rétrocédée. Ces métastases, d'autant plus fréquentes que la goutte est plus ancienne[1], sont les plus redoutables par leur brusquerie et leur intensité ; la mort peut en être la conséquence.

Ces troubles peuvent affecter le système nerveux central et périphérique dans toutes ses fonctions : motilité, sensibilité générale et spéciale, intelligence. Charcot a fait remarquer que toutes les formes du rhumatisme cérébral, la céphalée, le délire aigu, la folie enfin, se trouvent à peu près exactement reproduites dans la goutte[2].

Parmi les troubles prémonitoires, on rencontre fréquemment le vertige, qui se présente à des degrés très variables : quelquefois il est assez intense pour offrir le grand appareil du vertige labyrinthique, comme Bouchard en a observé des exemples. Lasègue pensait qu'il fallait rapporter au rhumatisme et à la goutte tous les cas de vertige dit stomacal[3]. Da Costa[4] fait jouer au vertige un rôle prépondérant parmi les symptômes nerveux dus à la lithémie.

A côté du vertige, il faut placer au nombre des troubles prémonitoires[5] la gastralgie, l'irritabilité de la vessie ; la migraine, que Bazin range parmi les phénomènes propres de l'arthritisme, est surtout fréquente chez les goutteux. L'asthme se rencontre aussi souvent chez eux[6] ; il

(1) Chauffard. *Parallèle de la goutte et du rhumatisme*, 1857, p. 23.

(2) Garrod. *Traité de la goutte*, édition française, 1867, p. 586.

(3) Belliard. *Des manifestations cérébrales de la goutte*. Thèse 1882, p. 8.

(4) Da Costa. *The nervous symptoms of lithœmia* (American journ. of. med. sc., october 1881).

(5) Gastowtl. *Des accidents prémonitoires de la goutte*. Thèse Paris, 1878.

(6) G. Sée. *Asthme* (Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat., t. III,

Digitized by Google

précède souvent les manifestations articulaires, ou alterne avec elles (Trousseau, Vigla, Bazin, etc.). Avec l'asthme, il faut citer les palpitations nerveuses, survenant surtout la nuit, avec douleur rétro-sternale, et l'angine de poitrine.

Quelquefois les manifestations de la goutte sont précédées de troubles mentaux plus ou moins régulièrement périodiques ; j'ai cité deux cas d'émotivité morbide paroxystiques : dans l'un il s'agissait de terreurs nocturnes, dans l'autre d'une perversion sexuelle [1].

Parmi les névroses qui se rattachent quelquefois à la goutte, il faut compter l'épilepsie. Des cas de ce genre ont été rapportés par Van Swieten, Lynch [2], Legrand du Saulle [3]. Spencer Wells [4] toutefois professe que les affections convulsives ne sont pas fréquentes dans la goutte, et que si quelquefois elles simulent l'épilepsie, il n'y a pas d'aura; les attaques seraient seulement précédées pendant plus ou moins longtemps de tintements d'oreilles, de mouches volantes, etc. Dans quelques cas, la relation de la goutte avec l'affection convulsive est des mieux démontrée par la disparition de celle-ci au moment où se manifestent les douleurs articulaires (Lanzoni [5], Lynch, Legrand du Saulle, Teissier [6], etc.), ou inversement (Sauvages, Van Swieten).

1865, p. 645, 662, 664). — N. Guéneau de Mussy. *Clinique médicale*, t. I, p. 293. — J. Simon. *Gaz hebd.*, 1869, p. 362, etc.

(1) Ch. Féré. *La pathologie des émotions*. 1892, p. 521, — *Accès périodiques de perversion instinctive chez un goutteux* (La Flandre médicale, juillet 1894).

(2) Lynch. *Some remarks on metastasis to the brain in gout and other diseases* (Dublin quart. journ. of. med. sc., 1856, p. 276).

(3) Legrand du Saulle. *Gaz des hôp.*, 1868, p. 506.

(4) Spencer Wells. *Practical obs. on gout and its complications*, London, 1854, p. 126.

(5) Cité par Guilbert. *De la goutte et des maladies goutteuses*, 1820, p. 26.

(6) Teissier. *Des crises d'épilepsie liées à l'arthritisme* (Lyon médical, 1885).

Digitized by Google

A côté de la coexistence de l'épilepsie et de la goutte chez le même sujet, il faut citer la combinaison des deux maladies dans les familles; j'en ai rapporté plusieurs exemples intéressants [1].

La diathèse urique peut, d'après Charcot, se compliquer chez les femmes d'accidents hystériformes [2]. C'est sans doute à cet ordre de faits que Trousseau fait allusion lorsqu'il dit que certains états vaporeux, que l'on confond avec des accidents hypocondriaques ou hystériques, sont quelquefois jugés pour des attaques de goutte articulaire [3]. Fouqué, dans sa thèse [4], rapporte un cas de coexistence de la goutte et de l'hystérie, et Mossé [5] cite l'histoire d'un enfant de dix ans et demi, d'origine goutteuse, qui présentait des attaques hystériformes. D'après Laycock [6], les phénomènes hystériques pourraient alterner avec les accès de goutte. Des phénomènes hystériformes, boule, clou, peuvent se rencontrer chez les goutteux mâles.

Hutchinson signale la coïncidence de la maladie de Raynaud et de la goutte héréditaire [7].

Stoll, Barthez, Guilbert auraient observé des faits de chorée dite goutteuse; la perte de coordination du mouvement des membres supérieurs et inférieurs avec démarche ataxique, signalée par Russell Reynolds, appartient peut-être à ce groupe de faits [8].

(1) *La famille névropathique*, l. c., p. 179.

(2) Charcot. *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards*, 2e édit., 1874, p. 65.

(3) Trousseau. *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 365.

(4) Fouqué. *Étude clinique sur quelques spasmes d'origine hystérique*. Thèse Paris, 1880.

(5) Mossé. *Contribution à l'étude de l'hystérie chez l'homme*. Montpellier, 1883.

(6) Laycock. *A treatise of the nervous diseases of women*, 1840, p. 163.

(7) J. Hutchinson. *Arch. of surgery*, 1896, t. VII, p. 863.

(8) Russell Reynolds. *British med. Journ.*, 1877, t. II, p. 842.

Digitized by Google

Parmi les accidents de la goutte rétrocédée, Scudamore[1] cite le spasme du diaphragme et des muscles abdominaux.

Duckworth[2] rapporte que Buzzard a vu chez un goutteux une excitabilité électrique anormale du médian avec spasme de la main et difficulté de l'écriture; un traitement antigoutteux fut suivi de guérison.

Graves a signalé chez les goutteux une espèce de tic qui consiste en un grincement particulier et presque continuel des dents, qui finissent par être usées par le frottement. Ce tic n'est pas spécial aux goutteux; on le rencontre quelquefois dans la paralysie générale; il n'est pas rare pendant le sommeil chez les sujets nerveux, principalement chez les enfants. J'ai observé autrefois à la Salpêtrière une vieille femme qui était épileptique seulement depuis dix ans, et qui, depuis deux ans, avait ce même grincement de dents qui se manifesta d'abord par accès, puis devint continu, à tel point que la malade était obligée de se mettre un chiffon entre les arcades dentaires, pour n'être point empêchée de dormir par le bruit qu'elle faisait. Delasiauve[3] cite deux faits de grincement de dents parmi les signes précurseurs de l'attaque d'épilepsie.

J'ai observé une fois la combinaison de la goutte et de la paralysie agitante chez le même individu et localisées du côté droit[4]. C'est un fait à rapprocher de ceux qui ont déjà été relevés à propos du rhumatisme coïncidant avec la chorée et l'hystérie. Lhirondel a noté plusieurs fois la coexistence de la goutte et de la paralysie agitante dans la même famille.

(1) Scudamore. *A treatise on the nature and cure of gout and gravel*, etc., 4e édit., London, 1823, p. 492.

(2) Dyce Duckworth. *On unequivocal gouty disease* (S. Bartholomew's hosp. Reports, t. XVI, p. 207).

(3) Delasiauve. *Traité de l'épilepsie*, 1854, p. 48.

(4) Ch. Féré. *La famille névropathique*, loc. cit., p. 182.

Digitized by Google

Parmi les troubles dits métastatiques que l'on voit le plus souvent se produire à la suite de l'application du froid sur les jointures affectées, d'un accès de colère, d'une impression subite quelconque [1], d'excès de travail cérébral, on cite les congestions cérébrales fugaces, avec céphalalgie, vertige, perte de connaissance.

Les observations d'apoplexie goutteuse rapportées par Scudamore, Lynch, Gairdner [2], Musgrave [3], Guilbert [4], etc., sont attribuables à des lésions vasculaires, et non à des troubles fonctionnels du cerveau. Il en est cependant d'intéressantes : Darnay [5] raconte qu'il fut pris d'une attaque apoplectiforme quelques jours avant l'apparition d'un tophus articulaire. Ce sont surtout ces accidents apoplectiformes ou congestifs que l'on voit se substituer à la goutte articulaire, disparaissant subitement soit par application du froid, soit à la suite de médications intempestives [6]. Copland, Lynch citent des cas où l'état apoplectiforme cessait quand les douleurs articulaires réapparaissaient. Ces suppressions brusques semblent indiquer que, dans un certain nombre de cas au moins, ces phénomènes ne sont pas dus à des lésions anatomiques profondes. L'hémiplégie accompagne ou suit ces accidents apoplectiformes qui peuvent se terminer par la mort.

Gairdner [7] rapporte un cas d'aphasie remplacée par un accès de goutte articulaire. Il fait remarquer que les nerveux héréditaires sont plus sujets à ces sortes d'accidents,

(1) Turck. *Traité de la goutte et des maladies goutteuses*, Paris, 1837, p. 24.

(2) Gairdner. *On gout, its history, its cause and its cure*, 4e édit., London, 1856.

(3) Musgrave. *De arthritide anomala*. Genève, 1736.

(4) Guilbert. *De la goutte*. Paris, 1820.

(5) Darnay. *Contribution à l'étude de la goutte*. Thèse 1874.

(6) Potton. *De la goutte et du danger des traitements empiriques*, etc. 1860.

(7) Gairdner. *On gout*, 4e édit., London, 1860, p. 70, 88.

Digitized by Google

et que, quand les troubles cérébraux se manifestent, les sécrétions rénales et hépatiques sont en général totalement ou partiellement supprimées. Charcot[1] a eu aussi l'occasion d'observer l'aphémie chez les goutteux, et il a vu cet accident ne se montrer qu'au moment des accès de goutte. Lynch rapporte deux faits analogues : dans l'un d'eux, le trouble de la parole s'accompagnait de convulsions momentanées du côté droit de la face.

Garrod[2] cite un cas de paralysie faciale ayant cessé au moment où apparaissait un accès de goutte régulière.

La folie goutteuse a été signalée par Whytt, qui rapporte plusieurs faits de manie arthritique. Lorry[3], Perfect[4], Lynch, Garrod rapportent des cas de folie s'étant manifestés à la suite d'un accès de goutte ayant cessé brusquement, ou qui avaient disparu avec la réapparition des douleurs. Plusieurs auteurs font mention d'accès de goutte alternant avec des accès d'aliénation mentale (Dagonet[5]). Berthier admettait que toutes les formes de folie peuvent se montrer chez les goutteux[6], et Rayner arrive à peu près aux mêmes conclusions[7]. La goutte rétrocédée donnerait surtout lieu aux formes aiguës, surtout à la manie, quelquefois à la paralysie générale (Rayner). Dans la goutte chronique, on observerait des hallucinations sensorielles et la mélancolie.

Les accès de manie qui se développent à propos de la

(1) Malherbe. *Des affections viscérales dans la goutte et le rhumatisme chronique*. Thèse Paris, 1866, p. 45.

(2) Garrod. *Traité de la goutte*, édit. Charcot-Ollivier, 1867, p. 582.

(3) Lorry, *De præcipuis morborum mutationibus et conversionibus*. Paris, 1784, p. 280.

(4) Perfect. *Annals of insanity*, 5e éd., p. 114.

(5) Dagonet. *Traité élémentaire et pratique des maladies mentales*, 1862, p. 210.

(6) Berthier. *Les névroses diathésiques*, 1875.

(7) Rayner. *Gouty insanity* (Trans. of the intern. med. Congress of London, 1881, t. III, p. 640).

Digitized by Google

cessation brusque des douleurs articulaires, cessent aussi ordinairement d'une façon inopinée quand les jointures sont prises de nouveau.

Le trouble mental le plus fréquent chez les goutteux est sans contredit l'hypocondrie, qui peut aller jusqu'au penchant au suicide. Des faits de ce genre ont été signalés par Lynch, par Peter Hood [1], Guilbert, etc. Nous avons connu un goutteux qui avait des accès de dépression hypocondriaque précédant pendant quinze jours les accès articulaires et cessant avec ces derniers ; il a un fils non goutteux, mais halluciné. Au lieu d'hypocondrie, on voit souvent chez les goutteux une sorte de torpeur intellectuelle, d'obtusion des facultés, qui peut se dissiper à un moment donné, de telle sorte que la validité des actes volontaires ne peut être contestée [2]. Quelquefois cet état de dépression générale s'accompagne de malaise général, de peurs de la mort, de la folie, de l'empoisonnement, d'une nosophobie universelle.

La mélancolie proprement dite se rencontre aussi quelquefois [3]. Son origine goutteuse semble démontrée par l'effet critique de l'accès articulaire : *erumpente podagra, solvitur melancolia* (Lorry). Lord Chatham a souffert pendant deux ans d'une mélancolie angoissante, dont il guérit par le retour d'un accès de goutte.

J'ai vu autrefois avec Charcot un malade chez lequel la goutte paraît avoir fait place à la paralysie générale [4].

Parmi les affections médullaires développées chez les goutteux, signalons un fait d'atrophie musculaire progres-

(1) Rennie. *A treatise on gout, apoplexy, paralysis and disorders of the nervous system*, 1828, p. 62. — Peter Hood. *A treatise of gout rhumatism, and allied affections.* London, 1871.

(2) Tardieu. *Etude médico-légale sur la folie*, 2e éd., 1880, p, 39.

(3) Andrew Clark. *Report on a case of gouty melancolia* (The Journ. of mental science, oct. 1880, p. 343). — Clouston. *Clinical lectures on mental diseases.* London, 1883, p. 456.

(4) *La famille névropathique*, loc. cit., p. 186.

Digitized by Google

sive vu par M. Potain[1]. Dans trois cas, où il existait chez des lithémiques des troubles rappelant ceux de la sclérose disséminée, on aurait obtenu deux fois la guérison et une fois l'amélioration par un traitement dirigé contre la diathèse[2]. Garrod n'avait observé qu'une seule fois une hyperesthésie des jambes avec douleur à la partie supérieure de la colonne lombaire ; mais l'autopsie ne fut pas faite, pas plus que dans des cas analogues de Begbie et de Todd. Graves[3] semble être le premier qui ait signalé des lésions de la moelle ; il parle d'un ramollissement de la moelle sans dépôts uratiques. Albers, de Bonn, cite plusieurs exemples de troubles de la motilité et de la sensibilité des membres inférieurs, mais il s'agissait d'arthrites déformantes chez des sujets âgés, et, comme le fait remarquer Ollivier, les dépôts trouvés entre la dure-mère et les parois du canal rachidien étaient vraisemblablement de nature calcaire et phosphatique. D'ailleurs la plupart du temps, les productions ostéiformes du canal rachidien chez les vieillards n'ont rien à faire avec la goutte[4]. En somme, en fait de lésion médullaire, il n'y a guère que le cas d'Ollivier[5] où la goutte puisse à bon droit être incriminée; il s'agissait d'un foyer hémorragique au voisinage duquel la dure-mère présentait des granulations blanchâtres d'urate de soude.

Les névralgies sont très fréquentes chez les goutteux, et en particulier la migraine. Presque tous les nerfs peuvent être pris, trijumeau, plexus brachial, nerfs inter-

(1) Potain. *Gazette des hôpitaux*, 1878, n° 48, p. 377.

(2) Mac Bride. *The american Journal of neurology and psychology*, 1883, t. II, p. 144.

(3) Graves. *Clinique médicale*, trad. Jaccoud, 1871, t. I, p. 612.

(4) Ch. Féré. *Exostoses séniles du corps des vertèbres* (Bull. Soc. anat., 1877, p. 95).

(5) A. Ollivier. *Contribution à l'histoire de la goutte spinale* (Arch. de physiol. norm. et path., 2e série, t. V, 1878, p. 455).

Digitized by Google

costaux, sciatique [1]; Paget, Da Costa signalent des névralgies de la langue, du palais, de la mamelle.

Parmi les névralgies viscérales [2] il faut surtout citer la gastralgie. On a décrit des coliques nerveuses, coliques arthritiques que l'on a comparées à celles des peintres [3]. Paget [4] attribue à ces névralgies en général des caractères spéciaux : elles sont brusques et capricieuses, et souvent en rapport avec des troubles de la digestion ou des écarts de régime.

A côté de ces névralgies, il faut signaler les crampes qui précèdent ou suivent l'attaque [5], et les picotements dans les jambes, qui prennent parfois le caractère d'élancements et pourraient faire penser aux douleurs fulgurantes du tabes. Ces crampes, qui quelquefois précèdent les attaques pendant plusieurs nuits, jouent un rôle important dans la production de l'insomnie [6], qui est d'autres fois déterminée par l'asthme, la dyspnée, etc.

La nature goutteuse des névralgies peut quelquefois être nettement démontrée par les heureux effets du traitement; c'est ainsi que Begbie [7] rapporte l'exemple d'une sciatique chez un goutteux, guérie par le colchique; et,

(1) A. Claus. *Arthritisme et sciatique* (La Flandre médicale, 1895, p. 294).

(2) W. Ebstein. *Die Natur und Behandlung der Gicht* (Wiesbaden, 1882, p. 124).

(3) Monneret. *La goutte et le rhumatisme.* Thèse de concours, 1851, p. 17.

(4) J. Paget. *Clinical lectures on the minor signes of gout* (British med. Journ., 1875, p. 665, 701, 737).

(5) C.-H. Parry. *Collection from the unpublished medical writings*, London, 1825, t. I, p. 241. — Russell Reynolds. *On some affections of the nervous system dependent of gout* (British med. Journ., 1877, t. II, p. 248).

(6) Dyce Duckworth. *On insomnia and other troubles connected with sleep in persons of gouty disposition* (Brain, t. IV, 1881, p. 145).

(7) Begbie. *Illustrations on gout and gouty diathesis* (Edinburg med. and surg. Journ., 1854, 1 january, p. 18).

Digitized by Google

comme plusieurs autres manifestations nerveuses, on les a vues souvent cesser à l'apparition d'une attaque de goutte articulaire.

Parmi les troubles sensoriels attribuables à la goutte, on a cité des troubles de la vision. Morgagni, Stoll, Barthez, Guilbert, etc., parlent vaguement d'ophtalmies goutteuses. Scudamore rapporte un fait de perte totale de la vision à la suite de la disparition subite de la douleur articulaire; mais en somme, la plupart des affections dites goutteuses de l'œil (conjonctivites avec dépôts d'urate de soude de Robertson, leucome calcaire de la cornée, glaucome irido-choroïdien) n'ont aucun rapport avec les lésions du système nerveux. Pourtant Gauté[1] rattache à la goutte une rétinite spéciale, avec exsudations miliaires à contours bien limités sur le trajet des vaisseaux. Hutchinson[2] avait rattaché à la goutte une rétinite hémorragique. Parmi les accidents que l'on peut rapprocher de la famille goutteuse il faut citer la rétraction de l'aponévrose palmaire, qui est aussi héréditaire (Hutchinson) et peut-être congénitale (W. Adams).

A côté de la goutte, il convient de placer, au point de vue qui nous occupe, le *diabète sucré*, aussi héréditaire et familial[3], dont la parenté avec celle-ci est aujourd'hui bien établie. Dans les familles, le diabète est souvent allié aux maladies nerveuses. Et il semble que bien souvent, comme les névropathes, les diabétiques se cherchent et se trouvent. Le diabète conjugal est bien plus la conséquence d'une affinité élective des conjoints que de la contagion. Les troubles nerveux sont aussi très fré-

(1) Gauté. *De l'influence de la goutte sur les affections et les opérations de l'œil.* Th. 1881.

(2) J. Hutchinson. *On retinitis hemorrhagica and its suggested connexions with gout and veinous thrombosis* (Med. Times and Gaz, 1878, t. I, p. 401).

(3) J. C. M. Given. *Diabetes and neurotic inheritance* (The Lancet, 1896, I, p. 1425).

Digitized by Google

quents chez les diabétiques et dans leurs familles ; et ils offrent la plus grande analogie avec ceux qu'on observe chez les goutteux. Je ne ferai que passer en revue rapidement les plus spéciaux, me contentant de renvoyer au mémoire que j'ai publié autrefois sur ce sujet, en collaboration avec mon ami regretté, D. Bernard[1].

Les diabétiques sont sujets à des sensations de fatigue, de brisement des membres, de courbature musculaire, où l'on a voulu voir l'effet de la nutrition vicieuse du muscle par le sang surchargé de sucre (Lécorché). Ils peuvent présenter des paralysies hémiplégiques précédées ou non d'apoplexie ou d'ictus vertigineux, à la façon des goutteux ; mais les plus intéressants, parmi les troubles moteurs de cette catégorie, sont les *monoplégies* des diabétiques. Elles sont assez fréquentes pour qu'on doive toujours, dans un cas de paralysie limitée dont la cause n'apparaît pas, rechercher le sucre dans les urines. Ces paralysies sont bornées à un membre, un segment de membre ; limitées à la face, elles peuvent n'occuper qu'un seul muscle ou un petit groupe de muscles, la langue ou les muscles moteurs de l'œil par exemple. Dans le mémoire que nous venons de rappeler, nous avons rapporté quelques faits de ce genre, dont la plupart des auteurs qui ont traité du diabète font mention d'ailleurs. Ces paralysies singulières ont souvent pour caractère d'être incomplètes et passagères.

On peut en rapprocher certains cas d'atrophie musculaire localisée qui paraissent se rattacher à des lésions des cornes antérieures. Nous avons rapporté avec Bernard deux faits de ce genre, accompagnés d'une diminution de l'excitabilité.

(1) D. Bernard et Ch. Féré. *Des troubles nerveux observés chez les diabétiques* (Archives de Neurologie, 1882, t. IV, p. 336). — F. Dreyfous. *Pathogénie et accidents nerveux du diabète sucré*. Th. agr., 1883. — C. H. Bond. *Some point, in the relation of diabetes to insanity* (The journ. of mental. sc., 1896, p. 36).

Digitized by Google

Parmi les anomalies de la sensibilité dépendant directement du diabète, on trouve signalée l'anesthésie, généralement limitée, parfois circonscrite à une région d'un membre (Lasègue). La sensibilité de la peau au contact, étudiée à l'aide du compas de Weber, a paru obtuse ou complètement abolie ; l'anesthésie des doigts, l'anesthésie plantaire ont été observées (Lécorché[1]). Williamson a signalé chez certains diabétiques des lésions des cordons postérieurs de la moelle[2].

Les troubles subjectifs de la sensibilité manquent rarement : névralgies[3], sensations de fourmillements, de picotements vers les extrémités, douleurs lancinantes suivant le trajet des nerfs[4], etc. Leudet[5] signale la douleur de la nuque, qu'il a rencontrée dans près de la moitié des cas observés par lui. Les malades la comparent à une brûlure, à la morsure d'un chien. Avec elle, on observe de la raideur du cou. Elle s'étend depuis l'occipital jusqu'aux fesses dans les efforts faits par le malade.

Il convient de distinguer des accidents de cette catégorie les troubles nerveux divers qui sont sous la dépendance de l'artérite diabétique : fourmillements, anesthésies des extrémités. Ces derniers sont souvent le prélude des gangrènes diabétiques, et s'accompagnent parfois du phénomène de la claudication intermittente étudié par Charcot. Le mal perforant plantaire, qui peut

(1) Lécorché et Talamon. *Études méd. faites à la maison de Santé*, 1881, p. 31.

(2) R.-T. Williamson. *Changes in the posterior columns of the spinal cord in diabetes mellitus* (Brit. med. journ., 1894, t. I, p. 398).

(3) Worms. *Des névralgies symétriques dans le diabète* (Bull. acad. méd., 2e série, t.IX, p. 1001).— Buzzard. *A case of symmetrical sciatica in a diabetic patient*, etc. (The Lancet, t. I, 1882, p. 302. — Drasche. *Ueber Diabetische Neuralgien* (Wiener med. Woch., 1882, p. 37).

(4) Raymond. *Douleurs fulgurantes et myalgie des membres inférieurs chez un diabétique* (Gaz. méd. de Paris, 1881, p. 627).

(5) Leudet. *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, p. 279.

Digitized by Google

être rattaché quelquefois au diabète, doit être attribué à une névrite en rapport avec le diabète seul, ou plus souvent avec le diabète coexistant avec des lésions vasculaires[1].

Les organes des sens, les viscères même offrent des troubles de leur sensibilité spéciale. Tous les auteurs ont insisté avec raison sur la frigidité sexuelle des diabétiques : il y a perte de l'appétit génésique et de l'aptitude à remplir la fonction (Lasègue). Bouchardat a pu dire « que les troubles de la vue et l'impuissance sont les deux thermomètres qu'il interroge le plus fréquemment pour mesurer l'intensité et l'ancienneté de la glycosurie[2] ».

Parmi les troubles oculaires des diabétiques qui sont sous la dépendance du système nerveux, en dehors de la paralysie des muscles de l'œil, le plus important est l'amblyopie diabétique : tantôt elle serait la conséquence d'une paralysie accommodative (Panas) ; tantôt elle aurait pour cause des troubles circulatoires ou fonctionnels de la rétine et même du centre optique (Lécorché). Dans les amblyopies graves, on a rencontré une rétinite, dite glycosurique, dont les caractères paraissent se confondre avec ceux de la rétinite albuminurique[3]. Les altérations de la vision peuvent porter sur une partie seulement de l'étendue du champ visuel : celui-ci est alors rétréci, présente des échancrures, des scotomes; on a signalé l'hémiopie (Bouchardat[4], von Graefe, Bellouard[5]).

Indépendamment des accidents nerveux du diabète, on peut voir celui-ci coïncider chez le même sujet avec cer-

(1) Darné. *Contrib. à l'ét. du mal perforant plantaire chez les diabétiques*. Th. 1895.

(2) Bouchardat. *De la glycosurie ou diabète sucré*, etc., 1875, p. 79.

(3) Panas. *Leçons sur les rétinites*, 1878. — Dictionn. de Jaccoud (art. *Rétinite*). — Leber. *Archiv für Ophtalm.*, 1875.

(4) Bouchardat. *Loc. cit.*, et Acad. des Sciences, 1852.

(5) Bellouard. *De l'hémianopsie*, etc. Thèse de Paris, 1880.

Digitized by Google

taines affections nerveuses caractérisées. On a rencontré l'asthme, l'angine de poitrine, le goitre exophtalmique. Le diabète s'observe aussi concurremment avec les affections organiques cérébro-spinales. Sa coïncidence avec le tabes ataxique mérite d'être mentionnée en particulier. Ici se pose une question préjudicielle : on peut relever un bon nombre de symptômes nerveux communs aux deux affections. En dehors des douleurs fulgurantes, des troubles de perception que nous avons signalés, les diabétiques présentent parfois de la paralysie du sens musculaire, caractérisée par un manque d'assurance dans la marche, surtout dans l'obscurité. Si nous ajoutons à cet ensemble de symptômes qui forment déjà une partie importante des complexus diabétiques, la perte des réflexes rotuliens, qui n'est pas rare dans le diabète[1], les paralysies oculaires et l'amblyopie, on comprendra que la difficulté puisse devenir très grande de distinguer ce *pseudo-tabes diabétique*[2] du véritable tabes développé chez un diabétique. Le problème inverse peut d'ailleurs se poser d'une façon aussi embarrassante, depuis que l'on sait que les lésions bulbaires de l'ataxie locomotrice peuvent donner naissance à la glycosurie (Oppenheim[3]). Or la coïncidence chez le même malade du tabes véritable avec le diabète authentique se rencontre bien en réalité[4]; et elle ne saurait être considérée comme un fait du hasard, car on peut dire

(1) Bouchard. *De la perte des réflexes rotuliens dans le diabète sucré* (Association française pour l'avancement des sciences. Congrès de Blois, 1884). — P. Marie et G. Guinon. *Sur la perte du réflexe rotulien dans le diabète sucré* (Revue de médecine, 1886, p. 640).

(2) Leval-Picquechef. *Des pseudo-tabes*. Th. 1885. — T. D. Pryce. *On diabetic neuritis, with a clinical and pathological description of three cases of diabetic pseudo-tabes* (Brain, 1893, p. 416).

(3) Oppenheim. Société de méd. int. de Berlin, séance du 21 mai 1885.

(4) G. Guinon et A. Souques. *Association du tabes avec le diabète sucré* (Archives de Neurologie, 1891, nos 66 et 67).

Digitized by Google

qu'elle est relativement assez fréquente. Malgré les difficultés dont le diagnostic peut se trouver entouré dans les cas de ce genre, il est généralement possible de faire la part respective des deux affections, et, à ce point de vue, on ne doit point oublier que l'examen des yeux est de la plus haute importance. C'est ainsi que la présence du signe d'Argyll Robertson, la constatation d'une atrophie grise des nerfs optiques, qui n'appartiennent pas au diabète, indiquent avec certitude l'existence d'un tabes associé.

Enfin les facultés intellectuelles peuvent être atteintes dans le diabète[1] : parfois la mémoire s'affaiblit; le malade tombe dans la tristesse, l'abattement, une apathie profonde, un assoupissement interrompu par des rêves effrayants, des hallucinations, des terreurs qui peuvent conduire au suicide. D'autres fois, sans trouble mental caractérisé, le malade se trouve dans un état de défaillance morale, redoutant l'action; il cherche le repos et l'immobilité, ou encore il reste dans une sorte d'apathie béate. L'excitation morale est beaucoup plus rare. La plupart du temps, ces troubles mentaux doivent être rattachés à l'affaiblissement général (Durand-Fardel).

A la suite de troubles nerveux divers, on peut voir survenir chez les diabétiques un affaiblissement intellectuel plus ou moins considérable, grâce auquel le malade offre les apparences de la paralysie générale.

D'ailleurs, Delpech[2] a fourni à Marchal (de Calvi) un cas de paralysie générale véritable survenu chez un glycosurique précédemment affecté d'un anthrax; mais en

(1) Cotard. *Aliénation mentale et diabète* (Arch. gén. de méd, 1877, XXIX, p. 257). — Madigan. *Insanity and diabetes* (Journ. of nerv. and mental diseases, N.-Y., 1883, t. VIII, p. 249). — Savage. *On the connection between diabetes and insanity* (Brit. med. Journ., 1890, t. II, p. 1184).

(2) H. Leroux. Thèse. Paris, 1881.

Digitized by Google

présence d'un cas isolé, on peut croire qu'il s'agit d'une simple coïncidence. Quant aux véritables vésanies diabétiques (Monneret et Fleury, Marchal, de los Santos [1]), ce sont probablement aussi de simples coïncidences [2], qui s'expliquent par les rapports d'hérédité fréquents que l'on constate entre le diabète et l'aliénation mentale ou l'épilepsie (Seegen, Westphal, Griesinger, Lockart-Clarke, etc). Toutefois, lorsque chez un aliéné diabétique on voit survenir, sous l'influence du traitement, une amélioration portant à la fois sur l'état physique et sur l'état mental (Legrand du Saulle), il faut bien admettre une relation entre les deux ordres de troubles [3].

Tous ces troubles nerveux qui se combinent avec la goutte ou le diabète, soit chez le même sujet, soit dans une même famille, s'ils ne prouvent pas, comme le veut M. Duckworth, que la goutte est une affection du système nerveux, et aussi le diabète [4], montrent au moins qu'il y a des rapports assez étroits entre la famille arthritique et la famille névropathiqne.

Mann a fait remarquer que la fréquence du diabète augmente avec la fréquence des maladies nerveuses [5].

Le diabète insipide, qui, comme l'avait déjà noté Trous-

(1) *De l'état mental chez certains diabétiques*, 1878.

(2) Cotard. *Aliénation mentale et diabète* (Arch. gén. de méd., 1877, XXIX, p. 257).

(3) R. Laudenheimer. *Paralytische Geistesstörung in Folge von Zuckerkrankheit* (*diabetische pseudo-paralysie*) (Arch. f. Psychiatrie, XXIX, 2, p. 546).

(4) Dyce Duckworth. *A plea for the neurotic theory of gout* (Brain, t. III, p. 1, 1880). — Pour lui, l'affection siégerait dans la moelle, où, d'après les faits de M. Buzzard (arthropathies ataxiques et crises gastriques), on pourrait placer le centre trophique des jointures.

(5) Mann. *A manual of psychological medicine and allied nervous diseases*. Philad., 1883, p. 311. — H.-A. Hare, *The increasing frequency of diabetes mellitus* (Med. News, 1897, vol. LXX. p. 785).

Digitized by Google

seau, peut se rencontrer dans la même famille que le diabète sucré, est aussi fréquemment héréditaire[1] et s'associe volontiers aux maladies nerveuses.

Si nous supposons un peloton de soldats du même âge, vêtus et alimentés de la même manière, laissés l'arme au pied au milieu d'une plaine et soumis à la même action d'un vent glacial, tel sera atteint d'une pneumonie, tel autre d'une pleurésie, tel autre d'un rhumatisme articulaire, tel autre d'une paralysie faciale, tel autre d'une sciatique, etc.; la même action banale du froid aura mis en jeu leurs différentes opportunités morbides. Les affections aiguës ou chroniques n'agissent pas autrement lorsqu'elles déterminent des troubles nerveux psychiques, sensoriels ou moteurs ; elles ne font que mettre en relief une prédisposition individuelle, héréditaire ou congénitale.

La prédisposition, c'est la maladie qui sommeille ; mais tous les sujets prédisposés ne voient pas leur névropathie éveillée par le même excitant, chacun a un organe plus faible et plus excitable dont l'irritation détermine l'explosion de la névropathie qui existait à l'état de tension. C'est ainsi qu'il faut comprendre la genèse des *folies* dites *sympathiques* et *symptomatiques*. Les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, etc., sont susceptibles d'éveiller la prédispostion névropathique, et elles s'accompagnent alors de troubles nerveux qui défigurent la maladie ou l'aggravent singulièrement ; ces troubles nerveux, en général passagers comme l'affection aiguë qui les détermine, peuvent au contraire être plus ou moins permanents : l'épilepsie par exemple peut se développer à la suite de toutes les fièvres éruptives et s'établir à l'état définitif. Dans certains cas, l'affection comitiale se manifeste tout d'abord à l'état aigu, sous forme d'*éclampsie* susceptible

(1) Coccoz. *Contrib. à l'ét. de la polyurie essentielle*. Th. Lyon, 1894, p. 25.

Digitized by Google

de passer à l'état chronique[1]. On peut dire que la plupart des maladies sont susceptibles de s'accompagner de quelque trouble nerveux chez les névropathes. L'arthritisme n'a-t-il qu'une puissance excitatrice particulièrement active? Ou bien l'arthritisme et la diatèse névropathique sont-ils deux états congénères résultant d'un trouble de la nutrition différemment spécialisé? C'est cette dernière interprétation que j'accepte : c'est-à-dire d'*états de dégénérescence* que la névropathie, la scrofule, la tuberculose, l'arthritisme, etc., se trouvent diversement combinés dans les familles; et, dans certaines conditions, leurs manifestations se transforment, se remplacent[2] ou s'excitent réciproquement.

Comme nous l'avons déjà relevé, dans les infections et dans les intoxications, les accidents nerveux peuvent aussi être attribués à la mise en jeu de la prédisposition. Les *paralysies alcooliques*, par exemple, qui sont de beaucoup plus fréquentes chez la femme, sont quelquefois en relation avec une constitution névropathique des plus nettes. On peut dire que dans leur généralité les accidents nerveux diathésiques, infectieux ou toxiques, doivent être considérés comme ayant leur cause primordiale dans la prédisposition. Il en est de même pour les troubles dits réflexes ou sympathiques.

Il n'est pas sans intérêt de remarquer que les dégénérés arthritiques se rapprochent des dégénérés névropathes par la tendance à l'infécondité, tendance mise en lumière par Maurel[3].

La parenté de la goutte avec le génie est établie par de

(1) Ch. Féré. *Éclampsie et épilepsie* (Arch. de Neurologie, 1884, t. VIII).

(2) Simeray. *Conséquences du développement de l'arthritisme dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire.* Th. Lyon, 1894.

(3) H. Laurent. *Contrib. à l'ét. de l'influence de l'arthritisme sur l'infécondité.* Th. Toulouse, 1896.

Digitized by Google

nombreux faits; on la trouve plus rarement associée au crime[1].

La sclérose multiple disséminée[2], qui tient une place importante dans la pathogénie des syndromes névropathiques et diathésiques, peut être rattachée à titre de lésion d'involution à la famille tératologique.

(1) Gosset, *Une dynastie arthritique* (Union méd. du nord-est, 1897, p. 85).

(2) Grasset. *Maladies du système nerveux et sclérose multiple disséminée* (Arch. de Neurologie, 2e série, t. IV, 1897, p. 97).

Digitized by Google

CHAPITRE X

Le défaut de ressemblance dans la famille névropathique, et l'absence d'hérédité.

Nous avons vu que les manifestations anormales du système nerveux, qu'elles puissent ou non être rattachées à des lésions anatomiques définies, localisées ou non, se rencontrent fréquemment dans les mêmes familles, et qu'il n'est pas rare de les trouver alliées avec des troubles de la nutrition et même avec des affections essentiellement microbiennes, mais qui paraissent avoir besoin pour se développer d'un terrain préparé.

Ces alliances des névroses, du crime, des tendances artistiques, des lésions du cerveau ou de la moelle, des maladies de la nutrition, peuvent paraître disparates et en contradiction formelle avec l'idée d'hérédité, d'autant qu'il faut bien convenir que l'hérédité directe et similaire est la moins fréquente. Ces états anormaux considérés en groupe sont plutôt familiaux qu'héréditaires.

M. Sanson [1] m'accuse de faire de la généralisation abusive lorsque j'admets une seule famille névropathique. « Cela impliquerait, dit-il, qu'elles (les maladies nerveuses) proviennent toutes d'une souche commune, car la notion de famille ne va pas, en réalité, sans un premier procréateur qui en est le chef. Or, il ne paraît pas admissible que

(1) A. Sanson. *L'hérédité normale et pathologique*, 1893, p. 371.

Digitized by Google

les lésions anatomiques passées en revue dérivent d'une névrose quelconque, et réciproquement. Il y aurait donc au moins deux familles, une de névrosés et une de lésés. » Il me semble que M. Sanson fait de la spécialisation abusive : il est un des rares biologistes qui admettent que les névroses peuvent exister sans lésion anatomique. S'il fallait diviser les maladies nerveuses au point de vue des lésions, nous devrions admettre deux seules catégories : des maladies à lésions mal connues et des maladies à lésions inconnues. Ce n'est pas toutefois que je veuille contester le défaut de ressemblance des différents membres de la famille névropathique.

Mais si le défaut de ressemblance est un fait en contradiction avec l'hérédité normale ou progressive, c'est au contraire un caractère de l'hérédité morbide ou dégénérative. C'est l'hérédité qui fait la continuité des races, dit de Vilmorin[1]. L'hérédité, par laquelle un individu transmet à sa descendance ses caractères innés ou acquis, est une des manifestations de la vie. Le défaut de ressemblance dans la descendance est au contraire l'indice de la diminution de la vitalité de l'individu et de la discontinuité de la race. Quelques auteurs, intoxiqués de darwinisme, en sont venus à considérer les dégénérés les plus déchus comme des représentants de races éteintes égarées parmi nous. C'est qu'en effet ils présentent des caractères qui les rendent incapables de s'adapter au milieu actuel ; et ils ne seraient pas plus capables de s'adapter au milieu des races disparues qu'ils rappellent.

Morel[2] a considéré la dissemblance comme un caractère de l'hérédité morbide progressive.

(1) H.-L. de Vilmorin. *L'hérédité chez les végétaux*, conf. à l'Exp. univ. intern. de 1889.

(2) Morel. *De l'hérédité morbide progressive ou des types dissemblables ou disparates dans les familles* (Arch. gén. de Médecine, 1867, 6e série, t. IX, p. 385, 564).

Digitized by Google

« Sous le nom de types dissemblables, je comprends, dit-il, des individus d'une même famille ou issus de mêmes parents, qui sont non seulement dissemblables entre eux au point de vue de la physionomie, ainsi que des qualités intellectuelles et affectives, mais qui, sous ce même rapport, n'offrent avec leurs ascendants directs ou indirects aucune similitude, aucune ressemblance. On ne les supposerait pas issus des mêmes parents, on ne les prendrait pas pour les fils de leurs pères. Comparés entre eux, c'est-à-dire étudiés et observés dans le sein de la famille, on ne les dirait pas frères et sœurs. Ils n'ont ni la même physionomie, ni le même tempérament, ni les mêmes habitudes, ni le même caractère. Il existe là comme un élément de dissociation qui doit éloigner l'idée d'une transmission normale, ou de bonne nature. » Dans un autre mémoire, qui n'est pas mieux connu, Morel[1] fait cette autre remarque, non moins intéressante, que ces sujets dissemblables, issus des familles morbides, appartiennent d'ailleurs à des types maladifs similaires. J. Moreau (de Tours) avait déjà d'ailleurs touché de près la dissociation des caractères héréditaires dans les familles nerveuses, lorsqu'il avait fait remarquer que c'est souvent l'enfant qui n'a pas la ressemblance physique qui hérite de la disposition maladive[2]. Mais la fausse notion d'hérédité progressive dans la dégénérescence, si nettement formulée par Morel, ne pouvait qu'entraver l'intelligence des faits. Aussi Max Simon[3] considère la loi d'antagonisme de Moreau comme une

(1) Morel. *De l'hérédité morbide progressive ou des types maladifs similaires dans l'humanité* (Arch. gén. de Méd., 1868, t. XI, p. 42).

(2) J. Moreau (de Tours). *De la prédisposition héréditaire aux affections cérébrales : Existe-t-il des signes particuliers auxquels on puisse reconnaître cette prédisposition ?* (Ann. méd.-psych., 1852, p. 447).

(3) P.-M. Simon. *Hérédité morale et dissemblance physique* (Mémoires de l'Acad. des sc., belles-lettres et arts de Lyon, t. XXVIII, 1886, p. 209).

Digitized by Google

« sorte de paradoxe physico-psychologique », et il cherche à concilier ces faits, si nettement en contradiction avec les lois de l'hérédité normale, en distinguant la ressemblance plastique, ou des formes stables, de la ressemblance physionomique, qui peut être modifiée par le milieu; pour lui la dissemblance physique est un caractère acquis et plus apparent que réel. La tentative de Max Simon met bien en lumière l'opinion la plus répandue sur l'hérédité morbide qui a été considérée jusqu'à présent comme obéissant nécessairement aux mêmes lois que l'hérédité normale.

Le caractère fondamental de l'hérédité normale, c'est la ressemblance. Si on exige le même caractère pour prouver l'hérédité morbide, ce que l'on appelle, depuis Prosper Lucas, l'hérédité dissemblable ou l'hérédité de transformation, dans les familles morbides, devient une absurdité.

Mais ce n'est pas seulement l'hérédité dissemblable qui peut devenir sujette à contestation. Nous avons considéré comme héréditaires des affections communes à des parents collatéraux, mais dont on ne retrouve de trace dans aucun des ascendants communs; souvent même les affections signalées dans l'hérédité collatérale sont dissemblables. Nous retrouvons encore dans ce genre de parenté morbide une dissemblance dans la descendance, c'est-à-dire une circonstance qui semble négative de l'hérédité. M. André Sanson a relevé avec raison ces discordances; mais ce serait à tort toutefois qu'on les considérerait comme destructives de la doctrine des parentés morbides.

La dissolution de l'hérédité réalisée par le métissage [1] montre bien la valeur de la dissemblance dans la famille. Dans les familles de métis humaines ou animales, la dissemblance est la règle, et elle est d'autant plus marquée que les parents sont de races plus différentes.

(1) Vacher de Lapouge. *Les sélections sociales*, 1896, p. 162.

Digitized by Google

La dissemblance signalée par Moreau (de Tours) et par Morel dans les familles d'aliénés est un fait incontestable, et on la retrouve dans toutes les familles de dégénérés beaucoup plus clairement que ne le croyait Morel, qui en somme ne connaissait, parmi les signes que l'on considère aujourd'hui comme des stigmates de dégénérescence, qu'un nombre très limité de déformations ; il ne parle guère en effet dans son travail, et encore en termes assez vagues, que de déformations des oreilles, de rétractions musculaires et de strabisme. L'étude détaillée des anomalies anatomiques, qui a été poussée très loin dans ces dernières années, permet de caractériser les dissemblances des dégénérés, et de mettre en évidence leur fréquence. On peut considérer comme avéré que, dans les familles morbides, il existe à la fois des dissemblances morphologiques et des dissemblances pathologiques. Donc, en fait, la dissemblance n'est pas un caractère exclusif de l'hérédité morbide. Mais comment concilier la dissemblance et l'hérédité?

Comme le fait remarquer M. A. Sanson, l'hypothèse de M. Bouchard [1], que les déviations héréditaires du type normal de l'activité nutritive ne se montrent pas nécessairement dans tous les systèmes et dans tous les appareils avec le même degré [2], ne diffère guère de l'énoncé du fait connu, que dans une famille morbide on peut trouver différents types.

La dissemblance dans l'hérédité se retrouve dans les maladies de la peau, dans les tumeurs [3].

Du reste, la dissemblance des types morbides et l'absence réelle d'hérédité dans les cas où il est question d'hérédité collatérale, ne sont pas les seules qui s'opposent

(1) A. Sanson. *L'hérédité normale et pathologique*, p. 204.

(2) Déjerine. *L'hérédité dans les maladies du système nerveux.* Th. agr., 1886, p. 241.

(3) J. Hutchinson. *Archives of surgery*, 1895, t. VI, p. 126.

Digitized by Google

à ce qu'on admette l'hérédité comme une loi générale dans les maladies familiales. Le rôle de certaines intoxications et des infections des générateurs n'est pas douteux; celui des traumatismes et des émotions morales ne l'est pas davantage. Crichton Brown a remarqué que les tentatives d'avortement ont entraîné l'idiotie des enfants. Arthur Mitchell et d'autres observateurs ont accusé les émotions morales pendant la grossesse de produire le même effet, et non sans raison. Aujourd'hui il ne s'agit plus de prouver que certaines maladies peuvent être héréditaires, mais d'expliquer comment elles peuvent tantôt être héréditaires, tantôt ne pas l'être.

En somme, la prédisposition aux maladies peut être héréditaire ou congénitale. Mais la transmission héréditaire n'est pas fatale, et le plus souvent le défaut se transforme en passant d'une génération à l'autre, c'est-à-dire qu'il échappe aux lois normales de l'hérédité. La prédisposition est unie à des conditions très diverses des générateurs. Quelques auteurs ont lié l'idée de dégénérescence à celle d'hérédité et désignent toute une catégorie de malades sous le nom d'héréditaires dégénérés; mais nombre d'individus qui présentent les caractères attribués à ces malades ne sont pas des héréditaires : leurs parents, dans un mauvais état de nutrition, leur ont transmis des éléments incapables de se bien nourrir et de se bien développer.

Digitized by Google

CHAPITRE XI

La famille tératoplasique. — La parenté morbide des tumeurs.

La parenté des tumeurs avec les maladies qui constituent la famille névropathique [1] a été notée par la plupart des auteurs qui se sont occupés de l'hérédité morbide.

L'histoire de l'hérédité des tumeurs comprend des faits en tout analogues à ceux qui figurent dans l'histoire des maladies héréditaires en général. L'hérédité des tumeurs bénignes est moins rare qu'on ne le croyait autrefois; on cite des cas d'hérédité, pendant plusieurs générations, des tumeurs kystiques du cuir chevelu [2]. L'hérédité directe et similaire du cancer, quoique plus rare qu'on l'a cru, n'est pas douteuse [2]; on peut même voir l'hérédité directe, similaire et homotopique, en particulier dans l'histoire des tumeurs du sein, mais aussi pour d'autres tumeurs [3] qui indiquent tout aussi bien l'existence d'une malformation histologique locale héréditaire. Feinstein [4] a cité des cas multiples de gliome de la rétine dans une même famille.

(1) J. Hutchinson. *Arch. of surgery*, t. VII, 1896, p. 50.

(2) Alph. Sanson. *De l'hérédité des maladies chirurgicales*. Th. concours clin., 1851, p. 23. — Rebulet. *Influence de l'hérédité sur la fréquence du cancer en Normandie*. Th. 1896.

(3) Mainchon. *De l'hérédité du cancer et en particulier du cancer de l'estomac*. Th. 1896.

(4) *Rev. des Sc. méd.*, 1895, t. I, p. 301.

Digitized by Google

Plus souvent on retrouve l'hérédité collatérale, l'hérédité hétérotopique et l'hérédité dissemblable. Le cancer peut se présenter sous la forme familiale [1].

Si un même sujet peut présenter plusieurs tumeurs de la même nature (chondromes, fibromes, lipomes, etc.), souvent aussi un même individu peut porter des tumeurs différentes [2], et dans la descendance on peut voir des tumeurs malignes succéder à des tumeurs bénignes [3].

La transformation des tumeurs bénignes en tumeurs malignes s'observe dans la peau, dans les glandes qui lui sont annexées, dans les glandes internes, etc., et probablement dans la plupart des tissus. La transformation carcinomateuse des adénomes du rein paraît assez fréquente (Ziegler, Coyne, Brault, Vandervelde [4]).

Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on peut voir plusieurs tumeurs de nature différente sur un même organe [5], mais on en rencontre sur le même appareil.

Les kystes de l'ovaire, qui paraissent avoir pour point de départ l'épithélium germinatif de la surface de l'ovaire,

(1) Rüder. *Ueber epithelial Carcinome der Haut bei mehreren Kindern einer Familie.* Inaug. diss., Berlin, 1880.

(2) Fr. S. Eve. *Multiple angiomata of leg, with multiple enchondromata and sarcoma.* (Trans. of the path. Soc. of London, 1887, t. XXXVIII, p. 326). — Griffiths. *Enchondromata following hereditary multiple exostoses* (Ibid., 1891, t. XLIII, p. 154). — Coats. *A case of central lipoma of a rib, associated with three other forms of tumours, one being an ovarian cystoma in process of transplantation* (Glascow path. chir. Soc., 1892, t. III, p. 247). — G. André. *Parenté clinique du cancer et du fibrome* (Atti dell' XI congresso medico, Roma, 1894, t. II, Pat. gén. et anat. pat., p. 91).

(3) J. Paget. *Clinical lectures and essays,* 1875. — J. Hutchinson, *Transmutation in hereditary transmission of steatomata into malignant growths* (Archives of Surgery, t. VI, p. 2).

(4) Vandervelde. *La transformation carcinomateuse des adénomes rénaux* (Journ. méd. de Bruxelles, 1897, p. 483).

(5) J. de Vos. *Fibrome, myome, myxome, épithéliome sur le même utérus* (Revue des maladies cancéreuses, 1896, p. 245). — Niedergall. *Sarcome, carcinome, myome et polypes muqueux, sur un même utérus* (Gaz. méd., Paris, 1896, p. 251).

Digitized by Google

sont susceptibles de généralisations et coïncident souvent avec un cancer de l'appareil génital [1].

L'existence de tumeurs cancéreuses multiples primitives est admise par nombre d'auteurs [2]; en général, ces tumeurs appartiennent au même système anatomique (Maier, Lucke). La réalité de cette multiplicité primitive est prouvée par la différenciation des espèces cellulaires de chaque néoplasme [3].

Si les tumeurs multiples primitives peuvent servir d'arguments à l'origine développementale, il en est de même des tumeurs qui, souvent héréditaires d'ailleurs, apparaissent chez les jeunes sujets, et surtout des tumeurs congénitales [4]. L'hérédité, la congénialité et la précocité plaident dans le même sens. Chez de jeunes sujets on a noté la coïncidence de tumeurs et de névropathies : Holden a observé un garçon de douze ans chez qui une tumeur graisseuse de la région de l'épaule droite constituait une zone hystérogène [5]. Du reste, les lipomes diffus [6] ou mul-

(1) E. Quénu. *Anatomie pathologique des kystes non dermoïdes de l'ovaire*. Th. 1881, p. 30.

(2) M. Walter. *Ueber das multiple Auftreten primärer bösartiger Neoplasmen* (Arch. f. klin. chir., 1896, t. LIII, p. 1).

(3) M. Frenkel. *Des tumeurs cancéreuses multiples et primitives, à types différents*. Th. 1894. — Roger Williams. *A case of multiple primary cancer* (Brit. med. journ., 1896, t. V, p. 1021). — G. Ravel. *Sur les cancers primitifs multiples*, etc. Th. Lyon, 1895.

(4) Sénac. *Du lipome congénital*. Th. 1885. — Mariage. *Essai sur les tumeurs malignes chez les enfants*. Th. 1895. — Winokouroff. *Zur Lehre von der Sarkomatose, multiples Sarcom der inneren Organe bei einem 12 jährigen Knaben* (Arch. f. Kinderheilkunde, 1866, p. 203). — R. Williams. *The malignant tumours of infancy, childhood and Youth* (The Lancet, 1897, t. I, p. 1194 et suiv.).

(5) Holden. *Extraordinary anomalous affection of the nervous system in a boy* (Saint Bartholomew's hosp. Rep., 1867, t. III, p. 299).

(6) Ch. Féré. *Disparition, sous l'influence d'un érysipèle, d'un pseudo-lipome sous-claviculaire, chez un ataxique* (La Belgique médicale, 1896, t. IV, p. 193). — N. Scherkassow, *Un cas de lipo-*

Digitized by Google

tiples, souvent héréditaires [1], sont tellement liés aux névropathies et à l'arthritisme qu'on les a considérés comme la manifestation d'une trophonévrose (Beck). Les lipomes multiples se rencontrent chez des individus souffrant soit de troubles mentaux [2], soit de troubles convulsifs [3], soit de phénomènes douloureux [4]. Un lipome douloureux peut d'ailleurs jouer le rôle d'agent provocateur dans les psychoses [5].

Les lipomes multiples sont assez souvent à la fois héréditaire [6] et congénitaux. J'ai été consulté pour des troubles neurasthésiques par un confrère, affecté de lipomes multiples, dont le père et un frère présentent auss des lipomes multiples et très nombreux. Du reste, la symétrie [7] des lipomes multiples indique encore qu'il s'agit de lésions d'évolution.

Certains lipomes coïncident avec une malformation tératologique de la même région ; P. Berger a opéré un lipome

matose symétrique multiple chez un tabétique (Revue neurologique 1897, p. 81).

(1) A.-J. Ochsner. *Multiple symmetrical lipomata* (Médecine, t. III, 1897, 468).

(2) Targowla, *Lipomes symétriques multiples chez un paralytique général* (Ann. méd. psych., 1891, 7e série, t. XIII, p. 22). — Paton. *Lipomes symétriques multiples chez un aliéné* (La Normandie médicale, 1893, p. 97).

(3) Létienne. *Sur un cas d'épilepsie partielle avec coïncidence de lipomes multiples sous-cutanés* (La Méd. moderne, 1890, n° 13). — A. Claus. *Fibrolipomes généralisés, épilepsie* (La Flandre médicale, 1896, n° 20, p. 609).

(4) Ch. Féré. *Torsolgie double et lipomes symétriques de la voûte plantaire* (Le Progrès méd., 1897, 3e s., t. VI, p. 129).

(5) F.-P. Hearder, *A case of melancolia with lipoma, apparenthy becomining demented, operation and recovery* (The journ. of ment. sc., 1897, p. 100).

(6) Stephen Mackenzie. *Hereditary multiple tumours* (Trans. of the clinical Society of London, 1875, t. XVIII, p. 331).

(7) Dudon. *Lipomes multiples et symétriques* (Bordeaux médical, 1875, t. III, p. 218).

Digitized by Google

du pied coïncidant avec la syndactylie[1]. Humphry a vu un lipome coïncider avec la macrodactylie[2].

A côté des lipomes multiples, il faut citer les névromes plexiformes de Verneuil[3] et la névro-fibromatose généralisée, maladie de Rindfleisch, deux maladies qui ont entre elles de nombreuses analogies[4] et qui se rattachent à la tératologie par des circonstances multiples, héréditaires ou familiales[5] : elles sont souvent congénitales, coïncident avec des malformations multiples de la peau, molluscum, nævi pigmentaires et vasculaires, avec troubles névropathiques (épilepsie) et psychopathiques. Notons encore qu'on a vu la tumeur majeure de la névro-fibromatose subir la dégénérescence sarcomateuse. Péan[6] cite un cas où des névromes multiples coïncidaient avec la polyorchidie.

Verneuil, qui a insisté sur la multiplicité des tumeurs sur le même individu, a montré qu'il n'est pas rare de voir plusieurs individus d'une même famille atteints de tumeurs de diverses natures. Ces coïncidences lui ont paru suffisantes pour mettre en évidence l'existence d'une diathèse néoplasique[7] comprenant à la fois les tumeurs

(1) P. Berger. *Mégalopodie* (Bull. et Mém. de la Soc. de chir., 1890, p. 421).

(2) Humphry. *Macrodactyly and some other forms of congenital overgrowth and their rélations to tumours* (Med. chir. trans., 1891, p. 165).

(3) Andry et Lacroix. *Les névromes plexiformes et les pachydermies névromateuses* (Lyon médical, 1891).

(4) P. Marie. *Leçons de clinique médicale*, 1896, p. 243. — Feindel. *Sur quatre cas de névrofibramotose généralisée*. Th. 1896. — G.-T. Hankins. *Case of nevrofibramotose associated with large sarcomatous tumor of the neck* (The Australasian med. gaz., 1897, t. XVI, p. 66).

(5) Barot. *Neuro-fibromatose généralisée familiale* (Bull. de la Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux, 1896, XVII, p 235).

(6) Péan. *Névromes généralisés*, etc. (Gaz. des hôp., 1897, n° 10, p. 91).

(7) Verneuil. *La diathèse néoplasique* (Congrès pér. intern. des sc. méd. de Copenhague, 1884, t. I, p. 43).

Digitized by Google

bénignes et les tumeurs malignes. Verneuil citait à l'appui de son opinion les transformations des tumeurs bénignes en tumeurs malignes[1] et les récidives hétéromorphes; pour lui, la famille des néoplasmes n'était pas isolée, elle se rattachait à l'arthritisme[2]. Bazin, d'ailleurs, avait déjà reconnu les liens de parenté entre le cancer et l'arthritisme, et Hardy entre l'herpétisme et le cancroïde. Kirmisson[3], Heurtaux[4], Ricard[5] ont admis plus ou moins complètement les idées de Verneuil; et, depuis, Tuffier a rapporté des faits propres à montrer les liens de parenté entre les tumeurs et le diabète[6]. Lancereaux admet seulement que le tempérament névropathique prédisposé au développement des épithéliomes[7].

(1) Renoul. *Les épithéliomes développés sur les nævi*, Th. 1892. — Ballock. *On the possibility of malignant degeneration in benign growths* (Med. News, 1893, t. LXII, p. 1). — Snow, *The conversion of benign tumours into cancer* (Practitioner, 1893, l. I, p. 18). — Respighi. *Sulla transformabilita dei tumori benigni nei tumori maligni* (Giorn. ital. delle mal. vener., 1894, p. 18). — J. Hutchinson, *Melanosis from moles* (Arch. of Surgery, vol. IV, p. 123). — Roger Williams. *The question of the origin of malignant from non-malignant uterine neoplasm* (Annals of Surgery, 1896, part. 45, p. 257). — A. Le Dentu. *Des rapports de la leucokératose avec l'épithélioma* (Rev. de chir., 1896, p. 921). — H. Masson. *De la dégénérescence maligne des kystes dermoïdes de l'ovaire*. Th. Lyon, 1896. — Thumm, *Ueber carcinomatose Degeneration der Eierstocksdermoïde* (Archiv f. Gynæk, 1897, t. LIII, p. 447).

(2) Leclerc. *Contusion et Néoplasme. De la prédisposition aux tumeurs*. Th. 1883. — Isch-Wall. *Arthritisme et cancer*. Th., 1891.

(3) Kirmisson. Art. *Tumeurs* du Dict. encycl. des sc. méd., 3e série t. XVIII, p. 316, 1885.

(4) Heurtaux. Art. *Tumeurs* du Nouv. dict. de méd. et de chir. prat., 1884, t. XXXVI, p. 428.

(5) Ricard. *De la pluralité des néoplasmes chez le même sujet et dans une même famille*. Th. 1885. — Etienne. *Revue générale des principaux facteurs invoqués dans l'étiologie des tumeurs* (Rev. méd. de l'Est, 1893, t. XXV, p. 429).

(6) Tuffier. *Diabète et néoplasmes* (Arch. gén. de médecine, 1888, t. II, p. 129).

(7) Lancereaux. *Les épithéliomes et le cancer* (Journ. de méd. interne, 1897, p. 43).

Digitized by Google

Du reste, on a remarqué que la fréquence du cancer augmente comme celle des maladies nerveuses [1].

Les tumeurs se trouvent donc liées à la dégénérescence par leur parenté avec les maladies nerveuses et avec l'arthritisme, qui, nous l'avons vu, peuvent se rattacher à la tératologie. Mais ce n'est pas seulement par un lien indirect que les tumeurs sont unies à la tératologie. Nous avons vu déjà que l'hérédité similaire et homotopique du cancer peut être citée à l'appui de la probabilité d'une malformation locale. D'autres tumeurs [2] fournissent des faits du même genre : Poyet [3] a observé le papillome du larynx chez le père, le fils et la fille.

La symétrie d'un certain nombre de tumeurs, des lipomes [4], des fibromes (Lutz), des exostoses, des chondromes, du cancer même (Volkmann, Michelson, Mandry, etc.), est aussi un caractère favorable à l'origine développementale [5].

En me livrant à la recherche des anomalies morphologiques chez des individus atteints d'affections nerveuses ou mentales, j'ai rencontré souvent des tumeurs telles que lipomes, exostoses de développement, kystes sébacés, tumeurs diverses de la peau, etc., coïncidant avec des déformations congénitales, soit du squelette, soit des parties molles. Des déformations analogues et des tumeurs se retrouvaient dans la famille de plusieurs de ces indivi-

(1) W.-Roger Williams. *The continued increase of cancer with remarks as to its causation*, 1896.

(2) Josso. *Myomes de l'utérus et hypertrophie prostatique, leur hérédité réciproque* (Gaz, méd. de Nantes, 1884, p. 101).

(3) Poyet. *Manuel pratique de laryngoscopie et de laryngologie*, 1883, p. 313.

(4) Katzenellenbogen. *Des lipomes symétriques*. Th. 1895. — Snell. *Simultaneous and symmetrical tumours of the lacrymal und parotid glands* (The Lancet, 1893, t. II, p. 26).

(5) W.-C. Ducan. *Multiple bilateral cystoma of the organ of giral dès* (Southern med. journ., 1897, n° 4, avril, p. 171).

Digitized by Google

dus. D'autres fois, on observe, à côté des névropathies, des anomalies fonctionnelles d'organes sujets à des dégénérescences dans la même famille [1]. Mais il existe des faits encore plus significatifs, sur lesquels j'ai appelé l'attention d'une manière spéciale [2]. Ce sont ceux où les anomalies et les tumeurs se rencontrent exclusivement ou avec une prédominance marquée d'un seul côté du corps et semblent caractériser une sorte d'hémiplégie trophique qui peut être héréditaire ou familiale.

Des faits que j'ai cités on pourrait en rapprocher d'autres qui, pour n'avoir reçu aucune interprétation, n'en sont que plus intéressants : J. Hutchinson, par exemple, donne sans commentaires un beau cas d'atrophie congénitale des membres du côté droit qui étaient exclusivement atteints d'angiomes et de chondromes aussi congénitaux [3].

On peut retrouver, dans la littérature, des exemples d'anomalies et de tumeurs siégeant sur un même appareil [4].

La localisation unilatérale de malformations tératologiques a déjà été relevée dans d'autres circonstances où on voit cette localisation coïncider avec une prédominance unilatérale de troubles fonctionnels, comme dans l'hystérie [5]. Cette coïncidence chez l'individu ou dans la

(1) Ch. Féré. *Agalactie familiale et Cancer du sein* (C. R. de la Soc. de Biologie, 1896, p. 680).

(2) Ch. Féré. *La Famille tératoplasique* (Revue de Chirurgie, 1895, p. 692).

(3) J. Hutchinson. (*Arch. of Surgery*, vol. III, plate XLIII).

(4) Wetherill. *Supernumery oviducts and typical hydatid of Morgagni with a large uterine fibroïd* (The amer. journ. of obstetrics, sept. 1896, p. 373). — Gibert. *Coïncidence d'un kyste dermoïde de l'ovaire droit et d'un fibrome utérin* (Bull. de la Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux, 1896, XVIII, p. 207). — Villar. *Coexistence chez une malade de fibromes, kyste de l'ovaire, kyste du ligament large*, etc. (Ibid., p. 301.)

(5) Ch. Féré. *L'Oligodactylie cubitale dans l'hémiplégie infantile et dans la dégénérescence* (C. R. Soc. de Biologie, 1891, p. 134). — (Bull.

Digitized by Google

famille avec un certain nombre de tumeurs du même côté paraît bien de nature à servir d'appui à une théorie de l'origine tératologique des tumeurs. M. Critzman a observé une famille où la gemelliparité s'était rencontrée plusieurs fois et dont les membres non jumeaux étaient cancéreux ; j'en ai signalé une autre dans laquelle les jumeaux étaient névropathes et plusieurs des non jumeaux étaient cancéreux [1]. Mais la présence du cancer dans ces familles ne prouve en rien que les non jumeaux aient inclus un congénère ni que le cancer résulte d'une inclusion embryonnaire [2]; tout ce que nous montre l'expérience, c'est que l'inclusion d'un embryon peut donner naissance à une tumeur complexe, à un tératome [3]. La coïncidence dans une même famille de jumeaux, qui caractérisent déjà une anomalie de la génération et qui plus souvent que d'autres sont des anormaux, avec des cancéreux, peut tout au plus servir à rapprocher les cancéreux des produits de la tératologie.

et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1891, p. 150.) — Ch. Féré et Jean Roger. *Note sur l'oligodactylie cubitale chez les hystériques* (C. R. de la Soc. de Biol., 1894, p. 619). — Ch. Féré. *Note sur l'arrêt de développement des membres dans l'hémiplégie cérébrale infantile et sur ses analogies avec des malformations réputées congénitales* (Revue de médecine, 1896, p. 115).

(1) Ch. Féré. *Note pour servir à l'histoire de la pathologie des jumeaux* (C. R. de la Soc. de Biol., 1894, p. 837).

(2) Critzman. *De l'origine congénitale et héréditaire du cancer* (Bulletin médical, 1894, p. 983).

(3) Ch. Féré. *Note sur le sort des blastodermes de poulet implantés dans les tissus d'animaux de la même espèce* (C. R. de la Soc. de Biologie, 1895, p. 331). — *La Famille tératoplasique* (Revue de Chirurgie, 1895, p. 696). — *Tératomes expérimentaux* (C. R. de la Soc. de Biol., 1896, p. 515). — *Greffes de blastodermes d'oiseaux sur des oiseaux adultes d'autres espèces* (Ibid., p. 520). — *Note sur la production expérimentale de tératomes* (Arch. d'anat. microscopique, 1897, t. I, p. 193). — *Note sur des greffes sous-cutanées d'yeux d'embryons de poulet* (C. R. Soc. de Biol., 1897, p. 626). — *Nouvelles expériences relatives aux inclusions fœtales* (Ibid., p. 861). — *Note sur la réaction des poulets aux greffes d'embryons* (Ibid., p. 988).

Digitized by Google

La dégénérescence cancéreuse des organes malformés ou déplacés, et en particulier du testicule en ectopie, est un fait anciennement connu, mais dont on rapporte fréquemment de nouveaux exemples [1]. Comme les rapports qui existent entre les malformations [2] et la prédisposition morbide, elle indique que la malformation extérieure coïncide avec des anomalies de structure [3].

Les kystes dermoïdes de l'ovaire, qui caractérisent une anomalie de développement, ont une prédisposition très grande à subir une dégénérescence maligne, épithéliomateuse ou sarcomateuse [4].

Le rôle de la malformation dans la prédisposition n'exclut pas plus les éléments parasitaires lorsqu'il s'agit de tumeurs malignes que lorsqu'il s'agit de tuberculose.

Comme les autres maladies héréditaires, les tumeurs se montrent assez souvent en dehors de l'hérédité et peuvent atteindre plusieurs membres d'une même génération. Les intoxications, les infections, les chocs physiques ou mentaux des générateurs, leurs troubles de nutrition en général peuvent-ils jouer dans l'étiologie des tumeurs le même rôle qu'on leur voit jouer dans les dégénérescences en général? ce sont des faits qui n'ont pas encore été suffisamment examinés. Relevons pourtant que, de même qu'on a noté que les dégénérescences tératologiques et en particulier les névropathies ne sont pas rares dans la descendance des générateurs trop âgés, de même J. Hut-

(1) Michiels. *Contrib. à l'étude des tumeurs malignes du testicule ectopié.* Th. Bordeaux, 1897. — Seymour. *Hernia of Sarcomatous ovary* (Med. News, 1897, LXX, p. 241).

(2) Ch. Féré. *Les malformations et la prédisposition morbide* (Journ. des Connaiss. méd., 1896, p. 107, 115).

(3) Mac Cann. *Some abnormalities of the femalegenerative organs* (Ann. journ. of med. sc., 1896, CXII, p. 393).

(4) H. Masson. *De la dégénération maligne des kystes dermoïdes de l'ovaire.* Th. Lyon 1896.

Digitized by Google

chinson note que ceux qui sont issus de parents âgés sont plus exposés au cancer[1].

Si on peut accepter que la prédisposition aux tumeurs est liée à une anomalie de développement, la nature de l'anomalie ne peut guère être précisée. Pour les tumeurs composées de tissus normaux multiples et contenant surtout des débris d'organes, l'inclusion fœtale est l'explication la plus plausible; pour les tumeurs constituées par des tissus anormaux, on peut admettre la persistance de cellules embryonnaires qui évoluent tardivement; quant aux tumeurs constituées par des tissus anormaux, elles peuvent être dues à l'évolution anormale des éléments d'une inclusion ou d'éléments embryonnaires persistants (Cohnhein), d'une monstruosité du développement cellulaire (Bard), ou encore d'une dégénérescence de tissus anormalement développés ; cette dernière interprétation a pour elle la dégénérescence des tumeurs développementales de la peau et des organes en ectopie ou anormaux morphologiquement[2].

Les faits relatifs à l'évolution ultérieure de débris d'organes embryonnaires signalés par Malassez, Tourneux et Hermann, etc.[3], peuvent aussi être cités à l'appui de la

(1) J. Hutchinson, *On the influence of the age of parents upon the development of cancer in their offspring* (Arch. of Surgery, t. VI, p. 89).

(2) K. Ewald, *Recidivirendes und metastatirendes Teratom des Ovarium* (Wiener klin. Woch. 1897, n° 10, p. 225).

(3) Malassez. *Sur l'existence d'amas épithéliaux autour de la racine des dents chez l'homme adulte et à l'état normal* (Archiv. de Phys. norm. et path., 1885, 3e série, t. V, p. 129). — *Sur le rôle des débris épithéliaux paradentaires* (Ibid., t. V, p. 309; t. VI, p. 379). — Tourneux et Hermann. *Sur la persistance des vestiges médullaires coccygiens pendant toute la période fœtale chez l'homme et sur le rôle de ces vestiges dans la production des tumeurs sacro-coccygiennes congénitales* (Journ. de l'anat. et de la phys., 1887, t. XXIII, p. 498). — A. Pilliet. *Des débris du corps de Wolff et de leur rôle dans la pathogénie des tumeurs* (Tribune méd., 1889, 2e série, t. XXXI, p. 24). — Roger Williams. *The role of « rests » in the ori-*

Digitized by Google

théorie de l'origine embryonnaire des tumeurs et de la théorie tératologique de l'hérédité des tumeurs et de leurs connexions familiales avec les maladies à prédisposition congénitale.

Le déciduome qui résulte de la persistance de villosités choriales dans l'utérus, où elles vivent en parasites [1], et est fréquemment précédé de môle hydatiforme (Gottschalk), offre un exemple du rapport qui existe entre l'anomalie de développement et la nutrition insuffisante d'un tissu d'une part et d'autre part, la multiplication d'éléments susceptibles de constituer une tumeur avec tendance à la généralisation [2]. Plusieurs auteurs, d'ailleurs, ont signalé la relation étroite qui existe entre le deciduome malin et la môle hydatiforme [3] que Dareste, avec quelque apparence de raison, considère comme une forme de monstruosité qu'on rencontre assez fréquemment dans l'œuf de poule, le blastoderme sans embryon [4], l'une et l'autre résultant d'une altération de débris placentaires : la môle constituée par une dégénérescence myxomateuse du mésoderme, le déciduome provenant de l'ectoderme [5].

En somme, la multiplicité des tumeurs semblables ou

gin of tumours (Brit. med. journ., 1896, t. II, p. 102). — A. Pilliet. *Sur quelques débris embryonnaires siégeant dans les annexes utérines* (Bull. soc. anat., 1896, p. 580). — Rosenthal. *Ueber Zellen mit Eigenbewegung des Inhalts beine Carcinom des Menschen und ueber die sogenannten Zelleinschlüsse auf Grund von Untersuchungen an lebensfrischen Materials* (Arch. f. Gynœk., 1896, LI, p. 104).

(1) Goret. *De la rétention prolongée de l'arrière-faix après l'avortement*, Th., 1894.

(2) Beach. *Du déciduome malin*. Th. 1894.

(3) J. Whitridge Williams. *Deciduoma malignum* (The John Hopkins hosp. Rep., 1895, t. IV, p. 494). — M. Cazin. *Les Deciduomes malins* (la Gynécologie, 1896, p. 14).

(4) Dareste. *Recherches sur la production artificielle des monstruosités*, 2e éd., 1891, p. 286,

(5) N. Bellin. *Contrib. à l'état du rapport de la môle hydatiforme et du déciduome malin*. Th., 1896.

Digitized by Google

dissemblables chez le même individu, leur hérédité, leur dissemblance dans l'hérédité, leur parenté avec les névropathies, l'arthritisme etc., permettent de les rapprocher des dégénérescences. Leurs rapports avec les malformations tératologiques dans la famille et dans l'individu sont favorables à l'hypothèse d'une origine tératologique, commune aux névropathies, à l'arthritisme et à la diathèse néoplasique (Verneuil) ou prédisposition aux tumeurs qui constitue une sorte de déséquilibration trophique que l'on peut rapprocher des déséquilibrations fonctionnelles si variées que l'on observe chez les autres dégénérés.

Digitized by Google

CHAPITRE XII

L'hérédité tératologique.

La coïncidence des maladies nerveuses, des maladies de la nutrition et des malformations somatiques est aujourd'hui bien établie[1], et c'est un fait qui, loin de compliquer la solution du problème de l'hérédité morbide me paraît au contraire de nature à l'éclairer.

Il est remarquable que si on a considéré avec soin les névropathies en général, les maladies de la nutrition, les dégénérescences sous leurs formes diverses comme maladies de famille, on n'a guère étudié au même point de vue les vices d'évolution morphologique qui se présentent ainsi dans les familles, tantôt sous la même forme, tantôt sous des formes variées.

Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire fait cette remarque que « indépendamment de toute transmission héréditaire, certains individus même parfaitement normaux ont une sorte de prédisposition à donner naissance à des êtres anormaux, comme d'autres, affectés de telle ou telle maladie, à des êtres bien conformés, mais jumeaux[1] ». Les malformations tératologiques se manifestent en effet souvent chez plusieurs enfants d'une même famille sans qu'on

(1) I. Geoffroy-Saint-Hilaire. *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation*, t. III, 1837, p. 360.

Digitized by Google

puisse remonter à un ascendant semblable. Il y a des *monstripares* (Chabry [1]) qui produisent des monstruosités familiales dont les maladies familiales doivent être rapprochées. On cite des femmes qui ont mis au monde plusieurs anencéphales ou plusieurs cyclopes [2]. Un des faits les plus intéressants de ce genre est sans contredit celui de Bradley [3], relatif à une femme mariée à vingt-trois ans et qui eut successivement deux anencéphales, un avortement avec un embryon réputé normal et un autre avortement d'un fœtus anencéphale avec un spina-bifida. Pendred cite deux sœurs atteintes à la fois de surdi-mutité et de goitre en dehors de toute hérédité [4].

Sur six enfants d'une même famille, quatre, trois filles et un garçon, présentaient une absence congénitale du radius [5].

Il s'en faut toutefois que les malformations se manifestent toujours sous la même forme dans la même famille ; la diversité est bien plus fréquente.

Les familles tératologiques ont ce caractère commun avec les familles pathologiques, qu'à leur origine, on trouve nécessairement des individus normaux ; on y retrouve aussi la dissemblance dans la descendance. Au point de vue de l'hérédité et des combinaisons familiales, les anomalies tératologiques peuvent être rapprochées des affections nerveuses et des maladies de la nutrition.

(1) Chabry. *Contrib. à l'embryologie normale et tératologique des ascidies simples* (Journ. de l'anat. et de la phys., 1888, t. XXIII, p. 252).

(2) L. Blanc. *Les anomalies chez l'homme et les mammifères*, 1893, p. 43. — Gade (*Rev. des Sc. méd.*, 1895, t. XLV, p. 39). — Krieger cite une femme qui, dans trois grossesses successives, eut un enfant hydropique avec placenta vésiculeux (P. Ouvry, *Etude de la môle hydatiforme*, Th., 1897, p. 21).

(3) V. Bradley. *Unusual succession of monsters* (Brit. med. journ., 1897, t. I, p. 78).

(4) Vaughan Pendred. *Deaf-mutism and goitre* (The Lancet, 1896, t. II, p. 532).

(5) A. Heath. *S.-Barthol. hosp. Rep.*, 1896, t. XXXII, p. 399.

Digitized by Google

J. Hutchinson [1] a soutenu à tort que les difformités congénitales par omission sont rarement ou jamais héréditaires [2].

L'hérédité tératologique ne peut guère être niée [3]. Elle se manifeste aussi bien chez les végétaux [4] que chez les animaux. On la voit se manifester dans l'étiologie des anomalies les plus légères comme dans celles des plus graves.

I. Geoffroy-Saint-Hilaire [5] a signalé l'existence de plusieurs nains dans une même famille ; on y a vu aussi plusieurs géants. On retrouve dans l'hérédité l'asymétrie cranio-faciale, je ne parle pas de l'asymétrie légère que les anthropologistes tendent aujourd'hui à considérer comme normale [6], mais de l'asymétrie considérable qui constitue une déformation apparente [7]. On a constaté l'hérédité des perforations congénitales des pariétaux dans la région de l'obélion [8]. L'hérédité du bec-de-lièvre a été constatée par Murray, Demarquay, Trélat [9], etc.; J. Hutchinson a observé une famille dans laquelle dix membres

(1) J. Hutchinson. *Archives of Surgery*, t. III, p. 303.

(2) Bertram C. A. Windle, *Teratological evidence as to the heredity of acquired conditions* (Linnean Society's journal, zoology, t. XXIII, p. 448).

(3) E. J. Chance. *On the nature, causes, variety and treatment of bodily deformities*, 1862, p. 70, part. I. — Dareste. *De la production artificielle des monstruosités*, 2e éd., 1891, p. 98.

(4) K. Goebel. *Teratology in modern botany* (Science progress, new. series, 1896, vol. I, p. 84).

(5) Geoffroy-Saint-Hilaire. *Histoire gén. et particulière des anomalies de l'organisation*, t. I, 1833, p. 159.

(6) Gustav A. Guldberg. *Études sur la dyssymétrie morphologique et fonctionnelle chez l'homme et les vertébrés supérieurs.* Christiania, 1897.

(7) Ern. Martin. *Histoire des monstres depuis l'antiquité jusqu'à nos jours*, 1880.

(8) Clair Symmers. *A Skull with enormous parietal foramina* (The journ. of. anat. and phys., 1895, t. XXIX, p. 329).

(9) Dareste. *Loc. cit.*, p. 321.

Digitized by Google

sur vingt en étaient affectés [1]. Pour les nœvi materni, Leith Adams a relevé l'hérédité de la forme et du siège 20 fois sur 50 [2]. J'ai constaté l'hérédité de l'apophyse lémurienne, qui coïncide ordinairement avec un arrêt de développement plus ou moins marqué du maxillaire inférieur, l'implantation vicieuse et la caducité des dents [3]. Du reste l'hérédité des anomalies dentaires a été signalée par les auteurs spéciaux [4]. Les anomalies de forme de la voûte palatine, et en particulier la voûte ogivale, qui coïncide souvent avec des irrégularités de la suture ou des dépressions en forme de sillon de la muqueuse et qui paraissent d'ailleurs le résultat d'une évolution retardée, au même titre que la fissure, peuvent être héréditaires [5] comme cette dernière.

On a cité une famille où il y avait plusieurs becs-de-lièvre, dont plusieurs membres étaient atteints de fistules bilatérales de la lèvre inférieure (de Castro).

Le prognatisme peut être familial comme dans le cas de Charles-Quint et de son frère [6].

On a signalé fréquemment l'hérédité de certaines affections congénitales de l'œil qui semblent en rapport avec un trouble de l'évolution, de la rétinite pigmentaire qui est souvent familiale [7], de la cataracte congénitale dont Fromaget rapporte un cas de transmission pendant six

(1) J. Hutchinson. *A course of lectures on the laws of inheritance in relation to disease* (Med. press and circular, 1881, n. séries XXXI, p. 548).

(2) Leith Adams. *On a few abnomalities and certain morbid conditions met with in recruits* (The Lancet, 1874, t. I, p. 364).

(3) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 386.

(4) Magitot. Art. *Dent*, Dict. encycl. des Sc. médicales, t. XXVII, 1882, p. 144.

(5) *Gaz. des hôp. de Toulouse*, 1893, p. 358.

(6) P. Berger. *Du traitement chirurgical du prognatisme*. Th. Lyon, 1897, p. 20.

(7) Daussat. *Étude sur la névrite optique pigmentaire*. Th. Lyon, 1893.

Digitized by Google

générations[1], et qui peut coexister avec d'autres malformations de l'œil, avec la surdi-mutité[2]. L'hérédité de la cataracte de l'adulte n'est du reste pas rare, et on observe souvent que son apparition dans les dernières générations est de plus en plus précoce[3] et elle finit par devenir congénitale. Plus souvent peut-être encore on observe l'hérédité de véritables malformations des diverses parties de l'œil. Pflüger[4] a observé chez une femme et deux enfants, parmi plusieurs anomalies de l'œil, une aniridie bilatérale. Le coloboma de l'iris est aussi souvent héréditaire[5]. Depuis que mon attention a été appelée sur la fréquence de l'asymétrie chromatique de l'iris chez les névropathes[6], j'ai souvent constaté l'hérédité de cette malformation, qui coïncide souvent avec l'asymétrie de la pupille et la déviation en haut et en dedans de cette dernière (corectopie). Du reste l'asymétrie en général est fréquemment héréditaire et elle peut atteindre un grand nombre d'organes[7].

Hutchinson a observé l'hérédité du ptosis congénital coïncidant avec une distorsion de la main.

Nunneley[8] a observé la microphtalmie chez trois enfants

(1) Charon. *Contrib. à l'étude des anomalies de la voûte palatine dans leurs rapports avec la dégénérescence.* Th. 1891, p. 61.

(2) Rück. *Des cataractes congénitales.* Th. 1867, p. 11, 25.

(3) Delavalle. *Du choix du procédé opératoire dans la cataracte congénitale.* Th. Lille, 1896, p. 9.

(4) Pflüger. *Corresp. Blatt. f. Schweizer. Aerzte,* 1883, p. 16.

(5) Sedgwick. *On sexual limitation in hereditary diseases* (Brit. and foreign med.-chir. Review, 1861, t. XXVII, p. 477).

(6) Ch. Féré. *De l'asymétrie chromatique de l'iris considérée comme stigmate névropathique, stigmate iridien* (Progrès médical, 1886, p. 802. — *Les épilepsies,* p. 386).

(7) Harting. *Sur une asymétrie du squelette humain se transmettant héréditairement* (Arch. néerl. des sc. exactes, 1869, IV, p. 44).

(8) Nunneley. *Congenital malformation of the eye in three children in one family* (Lancet, 1861, t. II, p. 569).

Digitized by Google

d'une même famille. Mayerhausen [1] a vu la microphtalmie dans trois générations successives. M. Guinard a observé l'anophtalmie héréditaire chez les cobayes [2].

Les vices de réfraction, notamment la myopie, sont souvent héréditaires.

On a observé l'hérédité de l'imperforation des points lacrymaux [3].

Les anomalies du frein de la langue ont aussi été observées dans la même famille [4]. La précocité des dents déjà développées à la naissance constitue une anomalie qui coïncide souvent avec des anomalies de forme et de structure [5] ; elle peut être héréditaire [6]. On a noté aussi l'hérédité des kystes de la fente intermaxillaire [7], des fistules congénitales du pavillon de l'oreille, des fistules branchiales du cou [8]. La même remarque a été faite pour les appendices congénitaux de la région auriculaire et du cou [9]. Staveley a observé une fissure congénitale de la face chez deux enfants de la même famille [10].

(1) Mayerhausen. *Directe Vererbung von beiderseiten Microphtalmie* (Centralblatt für prackt. Augenheilk., 1882).

(2) *Lyon médical*, 1891, t. LXVIII, p. 155.

(3) Lafite-Dupont. *Gaz. des hôp. de Toulouse*, 1895, p. 153.

(4) Mignot. *Note sur un cas de filet par hérédité* (Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1868, p. 714).

(5) J.-W. Ballantyne. *Congenital teeth* (Edinburgh med. journ., 1896, t. XLI, p. 1025).

(6) Mattei. *Des enfants qui naissent avec des dents* (Union médicale, 1875, 3e série, t. XIX, p. 869). — Limrik. *Born with teeth* (Lancet, 1894, t. II, p. 965).

(7) Lannelongue et Ménard. *Affections congénitales*, 1891, p. 128.

(8) Gorron. *Des fistules branchiales*. Th. Bordeaux, 1888, p. 48. — Buscarlet. *Contr. à l'étude des fistules branchiales*. Th. Genève, 1893, p. 19.

(9) Reverdin et A. Mayor. *Appendices congénitaux de la région auriculaire et du cou* (Rev. méd. de la Suisse romande, 1887, p. 458).

(10) Staveley. *Case of rare malformation of face accompanied by other anomalities* (The Lancet, 1891, t. II, p. 716).

Digitized by Google

Les tumeurs adénoïdes du pharynx, souvent congénitales, peuvent être héréditaires (Cassaët).

L'hérédité des hernies a été notée par Richter, par Malgaigne, elle s'exerce surtout par le père sur les enfants du sexe masculin et par la mère sur les enfants du sexe féminin (Kingdon, Berger). Il y a des familles de hernieux (Berger).

Les hernies inguinales ou ombilicales (Marc) se rencontrent souvent dans plusieurs générations successives, aussi bien chez les animaux que chez l'homme [1] ; mais ce qui est héréditaire c'est moins la sortie des viscères de leur cavité naturelle que la laxité congénitale des orifices.

Le spina-bifida, que l'on doit considérer comme étant beaucoup plus souvent la conséquence d'un arrêt de développement [2] que d'une lésion accidentelle de l'embryon, peut se rencontrer chez plusieurs enfants d'une même famille [3]. Plus souvent que le spina-bifida apparent, on rencontre le spina-bifida occulte qui se traduit ordinairement par l'hypertrichose de la région rachidienne [4]. Schou [5] a observé une fillette atteinte de spina-bifida occulte avec hypertrichose, dont un frère de père a une luxation congénitale. Cette malformation, bien que compatible avec une longue vie et l'exercice des fonctions de reproduction n'en est pas moins susceptible de s'accompagner de manifestations qui émettent en évidence la coïncidence des troubles de l'évolution du système nerveux : Brun-

(1) Hamon. *Consid. prat. sur les exomphales des poulains* (Rec. de méd. vét., 1848, p. 173).

(2) Dareste. *Loc. cit.*, p. 223.

(3) Butler Smythe. *Three cases of Spina-bifida occuring in the same family* (The Lancet, 1889, t. I, p. 272).

(4) Ch. Féré. *La queue des faunes et la queue des satyres* (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1890, t. III, p. 45).

(5) Schou. *Ein Fall von Spina-bifida occulta mit hypertrichosis lumbalis* (Berl. Klin. Wochens., 1894, p. 113).

Digitized by Google

ner[1] l'a vue coïncider avec un pied bot varus et un mal perforant; je l'ai vue coïncider chez un malade avec un pied bot équin et chez un autre avec une déformation en marteau des deux gros orteils.

On a signalé l'hérédité de vertèbres et de côtes supplémentaires[2].

Les déviations congénitales de la colonne vertébrale seraient le plus souvent, chez les oiseaux, d'après Dareste[3], le résultat d'un arrêt de développement de l'amnios; mais elles peuvent être le résultat d'un trouble de l'évolution de l'embryon lui-même. Ces déviations s'observent fréquemment chez plusieurs membres d'une même famille, et elles peuvent être héréditaires, particulièrement la scoliose et la cyphose[4].

Godin a signalé l'hérédité des fistules congénitales de la région sacrée[5].

Il existe, à l'île de Man et au Japon, une race de chats sans queue à laquelle on a attribué et avec raison une origine tératologique[6].

I. Geoffroy-Saint-Hilaire[7] a observé dans une famille de chiens l'hérédité de l'ectromélie bithoracique.

Hutchinson cite quatre enfants remarquables par l'ab-

(1) Brunner. *Ein Fall von Spina-bifida occulta, mit congenitaler lombaler hypertrichose, Pes varus, und « Mal perforant du pied »* (Arch. für path. Anat., 1887, t. CVII, p. 494).

(2) Soffiantini. *Anomalies costo-vertébrales numériques par excès héréditaires* (Bull. Soc. anthrop., 1893 4e série, t. IV, p. 13).

(3) Dareste. *Loc. cit.*, p. 332, 561.

(4) Bouvier et Pierre Bouland. *Déviation du rachis* (Dict. encycl. des sc. méd., 3e s., t. I, p. 529, 579). — Gibney, *Lateral and functional curvatures of the spine* (Cyclopœdia of the diseases of children of Keating, t. III, p. 1004).

(5) P. Godin. *Transmission héréditaire de deux fistules cutanées congénitales de la région sacrée* (C. R. Soc. de Biol., 1897, p. 656).

(6) A. Sanson. *L'hérédité normale et pathologique*, 1893, p. 49.

(7) Geoffroy-Saint-Hilaire. *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation*, t. II, 1836, p. 233.

Digitized by Google

sence du radius bien que leurs père et mère fussent normaux[1].

L'ectrodactylie, qui est en somme assez rare, peut être héréditaire[2]; on l'observe non seulement chez plusieurs membres d'une même famille, mais dans plusieurs générations successives. Plus souvent que l'absence complète des doigts, on observe un arrêt de développement en longueur, la brachydactylie, qui quelquefois aussi est héréditaire. Ogle[3] a observé chez une hystérique l'absence des deux premières phalanges à plusieurs doigts, difformité qui existait sur des membres de trois générations de la famille. Mercier a signalé un cas d'absence héréditaire d'une phalange aux doigts et aux orteils[4]. Beauregard[5] a cité un cas d'ectrodactylie héréditaire et consécutive à un traumatisme.

La brachydactylie[6] est constituée tantôt par l'absence

(1) J. Hutchinson, *Arch. of Surgery*, 1896, t. VII, p. 271.

(2) Billot. *Quelques cas d'anomalies numériques des pieds et des mains observés dans la même famille* (Rec. de mém, de méd. milit., 1882, t. XXXVIII, p. 371). — Druillet. *De l'ectrodactylie*. Th. 1886. — Parker and Robertson. *A case of inherited congenital malformation of the hand and feet : with a family tree* (Trans. of the clinical Society of London, 1887, p. 181). — Rouxeau, *Malformations multiples des mains et des pieds chez plusieurs membres d'une même famille, ectropodie* (Gaz. méd. de Nantes, 1889-90, t. VIII, p. 41). — Bédart. *Ectrodactylie quadruple des pieds et des mains se transmettant pendant trois générations* (C. R. de la Soc. de Biologie, 1892, p. 367). — Tubby. *A case of « Lobster-claw » deformity of the feet and partial suppression of the fingers, with remarkable hereditary history* (The Lancet, 1894, t. I, p. 396). — Smith and Norwell. *Hereditary malformation of the hands and feet* (Brit. med. journ., 1894, t. II, p. 8). — W. Ebstein. *Vererbung v. Missbildungen d. Finger u. Zehen* (Virchow's Arch., 1896, Bd. CXLIII).

(3) Ogle, *On hereditary transmission of structural pecularities* (Brit. and foreign med.-chir. Review, 1872, p. 500).

(4) Mercier, *Absence héréditaire d'une phalange aux doigts et aux orteils* (Bull. Soc. anat., 1838, t. XIII, p. 35).

(5) G. Beauregard. *Séméiolique des dactyloses*. Th. 1875, p. 49.

(6) Derode. *De la brachydactylie*. Th. Lille, 1888.

Digitized by Google

totale d'une phalange, tantôt par la soudure de deux phalanges, tantôt par l'arrêt de développement de toutes les phalanges ; rarement elle est le résultat de l'arrêt de développement du métacarpien. Il existe une brachydactylie partielle qui occupe de préférence les deux derniers doigts de la main. J'ai déjà eu occasion de signaler la fréquence de la brièveté de l'annulaire chez une catégorie de dégénérés [1] ; depuis lors j'ai étudié un grand nombre de sujets à ce point de vue, et j'ai constaté que jamais, lorsque l'annulaire est au-dessous de ses proportions normales, le petit doigt ne dépasse sa longueur relative, il est donc aussi trop court. Dans un bon nombre de cas, quand l'annulaire a des dimensions relatives trop faibles, le petit doigt est encore trop peu développé par rapport à l'annulaire, dont il n'atteint pas la dernière articulation. La brachydactylie peut affecter le petit doigt seul, et dans plusieurs cas j'ai vu ces dispositions plus marquées chez le fils que chez le père. Quelquefois la brachydactylie du petit doigt coïncide avec une déformation en crochet qui est aussi héréditaire. M. Clément Lucas [2] a considéré ce genre de déformation combinée avec une déviation latérale comme l'indice d'une tendance à la disparition du petit doigt.

Boéchat a constaté l'hérédité d'une anomalie constituée par un développement considérable de l'annulaire, qui dépassait les autres doigts ou était égal en longueur au médius et à l'index [3].

Barker a vu les doigts palmés dans quatre générations successives. Ces diverses malformations comme la sui-

(1) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques,* 1890, p. 403.

(2) Cl. Lucas. *On a case of hereditary suppression of fingers and the relation of this kind of defect to crooked little finger; with remarks on the disapearing little toe* (The Lancet, 1892, t. I, p. 462).

(3) Boéchat. *Anomalie symétrique héréditaire des deux mains* (Congr. per. internat. des sc. méd., Genève, 1877, p. 691).

Digitized by Google

vante peuvent exister aussi bien aux pieds qu'aux mains[1].

On peut voir coïncider dans une famille[2], chez le même individu[3] et encore sur le même membre, l'ectrodactylie et la polydactylie. Ce sont des faits qui montrent bien les rapports qui existent entre les anomalies par défaut ; les organes surnuméraires résultent aussi d'un trouble de l'évolution.

La polydactylie est souvent aussi héréditaire pendant plusieurs générations[4]. Cl. Lucas rapporte l'histoire d'une famille dont 24 membres sur 80 en étaient atteints[5]. La polydactylie est héréditaire non seulement chez l'homme, quelle que soit sa race[6], mais aussi chez les

(1) Légée, *Essai sur les difformités des orteils*, Th. 1869. — Mirabel, *Des malformations des doigts et des orteils dans leurs rapports avec l'hérédité*. Th. 1873. — Fort, *Des difformités congénitales et acquises des doigts et des moyens d'y remédier*, Th. ag., 1872. — Chevalier, *De l'hérédité dans la syndactylie congénitale des orteils* (Bull. gén. de thérap., 1875, p. 368).

(2) Fotherby, *The history of a family in which a similar hereditary deformity appeared in five generations* (The Brit. med, journ., 1886, t. I, p. 975). — Montgommery Smith, *A family history of digital deformities* (Gay's hosp. reports, 1888, t. XLV, p. 115).

(3) Farge, *Polydactylie, ectrodactylie concomitante : observations et réflexions sur une famille polydactyle* (Bull. Soc. méd. d'Angers, 1864-1865, p. 100). — Demme, *Zwei Fälle von Symmetrischer Polydactylie und Syndactylie* (Berl. klin. Woch., 1894, p. 1095).

(4) A Mitchell, *Case of hereditary polydactylism* (Méd. Times and Gaz., 1863, t. II, p. 91). — Muir, *Note of a curious instance of abnormal development of adventitious fingers* (Glascow med. journ., 1884, t. XXI, p. 420). — Boyd, *A six fingered family* (Brit. med. journ., 1887, t. I, p. 154). — Drake Brockman, *Remarkable cases of polydactylism* (Brit. med. journ., 1892, t. II, p. 1167). — Spoto, *Polidacticlia e degenerazione* (Arch. di psichiatria, etc., 1894, p. 1). — G. Wilson, *Hereditary polydactylism* (Journ. of anatomy, 1896, t. X, p. 437). — Crémazy, *De la polydactylie*, Th. Toulouse, 1897.

(5) R.-C. Lucas, *On a remarkable instance of hereditary tendency of supernumerary digits* (Guy's hosp. Rep., 1881, 3e série, XXV, p. 417).

(6) Tomlinson, *The existence of supernumerary fingers running through three generations* (Philad. med. Times, 1879-80, t. X, p. 212).

Digitized by Google

animaux, chez le chat (Poulton)[1], chez le poulet (Martinet)[2]; chez le cheval, en particulier, on l'a interprétée comme un phénomène d'atavisme[3]. On sait que Schenck a vu la trace de neuf formations digitaires dans le bourgeon des membres de l'embryon humain; on pourrait donc, si on était bien sûr qu'il ne s'agit pas d'une anomalie, admettre avec Albrecht que la réduction des doigts à leur nombre normal est le résultat d'une soudure, soudure manquant dans le cas de polydactylie, qui entrerait ainsi dans le cadre de l'arrêt du développement. On a observé l'hérédité de la syndactylie et de la polydactylie combinées[4].

Le martellement des orteils (déformation en cou de cygne) est aujourd'hui[5] attribué au refoulement des orteils par la chaussure et aux rétractions consécutives des tissus péri-articulaires (Tillaux). Je ne doute pas que cette déformation ne puisse être quelquefois en rapport avec un trouble d'évolution du système nerveux et qu'elle n'est pas rare dans le cas de contracture en rapport avec des dégénérations de la moelle ou d'autres affections spinales[6]; mais je pense qu'elle peut aussi être en rapport avec une anomalie de développement, comme l'a d'ailleurs

(1) Poulton. *Obs. on heredity in cats with abnormal number of toes* (Nature, 1886-87, t. XXXV, p. 38).

(2) Martinet. *Sur les poulets polydactyles* (Bull. Soc. Anthrop. 1878, p. 147, 484).

(3) Cornevin. *Nouveaux cas de didactylie chez le cheval et interprétation de la polydactylie des équidés en général* (Ass. pour l'avanc. des sciences, 1881. Alger, p. 669).

(4) Audebert. *Syndactylie et polydactylie héréditaires* (Journ. de méd. de Bordeaux, 1896, p. 200).

(5) Paulet. Art. *Orteils* (Dict. encycl. des Sc. méd., 2e série, t. XVII, 1882, p. 630).

(6) Nunn. *Case of hammer toes showing the relation of this condition to the spinal mischief* (Trans. of the clinical Soc. of London, 1878, t. XI, p. 153).

Digitized by Google

récemment soutenu M. Félizet. M. Phocas [1] pense que cette déformation est en rapport avec une longueur excessive de l'orteil, longueur excessive qui peut d'ailleurs être héréditaire à l'état d'isolement. Swan a fait remarquer que cette déformation souvent héréditaire et symétrique siège de préférence au deuxième orteil et qu'on peut voir que son squelette désarticulé est plus long que celui du premier orteil, ce qui est déjà une anomalie. Swan y voit un phénomène de réversion [2]. J'ai observé deux cas d'hérédité du martellement [3].

On a décrit sous le nom de *gamp sodactylie* une déformation en crochet qui serait le produit de la rétraction de l'extenseur commun et de l'extenseur propre du gros orteil, épargné dans le martellement [4]. Elle peut être congénitale.

Haward cite un cas d'hérédité dans trois générations [5].

Sanson a signalé l'hérédité de la déviation transversale interne du petit orteil [6].

Morgagni, Ch. Bell, Duvernoy, Delpech, Bonnet, J. Guérin [7] admettent que la plupart des déviations des membres, pied bot, main botte, etc., sont dues à des lésions des centres nerveux et ont une origine spasmodique ; cette opinion est contredite par une observation de Robin qui, dans un cas de pied bot chez un embryon de

(1) Phocas. *De l'orteil en marteau* (Gaz. des hôp., 1892, p. 1074).

(2) R. Lafayette Swan. *The treatment and origin of hammer-toe* (Trans. of the roy. Acad. of Ireland, 1892, t. X, p. 178).

(3) J'ai vu récemment une dame chez laquelle la déformation en cou de cygne des orteils s'est développée après soixante-dix ans, en même temps que des nodosités d'Heberden aux doigts des deux mains. L'étiologie de cette déformation est très complexe.

(4) Marie Samonilovitch. *De la gampsodactylie.* Th. 1896.

(5) Warrington Haward. *Specimens of hammer toes* (Trans. of the path. Soc. of London, t. XLIV, p. 130, 1893).

(6) A. Samson. *L'hérédité,* p. 54.

(7) J. Guérin. *Rech. sur les difformités congénitales chez les monstres, le fœtus et l'enfant,* 1880.

Digitized by Google

trois mois et demi, a trouvé au lieu d'une dégénérescence, comme le voulait Guérin, un état embryonnaire des muscles affectés. Il semble que les déformations puissent avoir au moins dans quelques cas leur origine dans un arrêt de développement. Quoi qu'il en soit, elles peuvent être héréditaires : Duval, Lannelongue[1] Phocas[2] en citent des exemples. Little a opéré le pied bot sur trois générations successives. On ne sait rien du reste sur l'influence des lésions des centres nerveux pendant la période embryonnaire sur le développement du corps : les expériences de Vulpian à ce sujet sont malheureusement peu probantes[3].

Alph. Robert[4] avait admis que l'arrêt de développement peut jouer un rôle dans la production de la laxité articulaire qui constitue un élément important dans la prédisposition à certaines lésions des articulations, notamment l'entorse, qu'on rencontre avec une fréquence remarquable dans certaines familles. M. Aubeau met en doute l'arrêt de développement et attribue la laxité exclusivement au lymphatisme et à la scrofule[5]; mais on sait aujourd'hui que c'est au titre tératologique que les malformations sont liées aux diverses formes de la tuberculose et aux troubles de nutrition en général[6]. Il est certain pourtant que

(1) Lannelongue. *Du pied bot congénital.* Th. ag. 1869.

(2) Letailleur. *Essai sur l'étiologie et la pathogénie du pied bot congénital.* Th. Lille, 1894.

(3) Vulpian. *Expériences faites sur des embryons de grenouilles et relatives à l'influence des lésions des centres nerveux pendant le développement embryonnaire sur la production de certaines déformations* (Archiv. de phys. norm. et path., 1871, IV, p. 90).

(4) Alph. Robert. *Des vices congénitaux de conformation des articulations.* Th. concours, 1851.

(5) Aubeau. *Contrib. à l'étude de la laxité articulaire et particulièrement de la laxité polyarticulaire liée à une influence générale, comme cause prédisposante des arthropathies.* Th. 1881, p. 15.

(6) Ch. Féré. *Note sur des entorses symptomatiques (entorses par hypotonie)* (Revue de Chirurgie, 1897, p. 39).

Digitized by Google

l'hérédité d'une certaine faiblesse articulaire existe chez l'homme[1] et aussi chez les chevaux, et cette disposition des articulations donne lieu secondairement à des exostoses provoquées qui passent elles-mêmes pour héréditaires, mais disparaissent lorsqu'on élève les animaux prédisposés dans des conditions hygiéniques favorables[2]. Les luxations récidivantes congénitales de la rotule qui doivent être attribuées à la même laxité articulaire préexistante, sont aussi quelquefois héréditaires[3]. D'autres lésions articulaires qu'on peut rapprocher de cette laxité, comme les luxations congénitales de la hanche, peuvent être rapportées à un trouble d'évolution[4] qui se manifeste assez souvent, comme nous le verrons plus loin, par des malformations multiples chez le même sujet. La bilatéralité ordinaire de la luxation congénitale de la hanche est une circonstance qui plaide en faveur d'un trouble de l'évolution. La théorie tératologique de la luxation de la hanche a du reste été soutenue par un grand nombre d'auteurs : Dupuytren, Breschet, Sandifort, Adams, Grawitz, etc. ; et en fait on a constaté l'hérédité de cette malformation (Maissiat, Bouvier, Verneuil, Stadfeldt, Nicati, etc.[5]). Le genu valgum, dans lequel l'atrophie du

(1) J. Hutchinson. *Arch. of surgery*, t. IV, p. 67.

(2) A. Sanson. *Loc. cit.*, p. 39.

(3) Béreaux. *Des luxations récidivantes de la rotule*. Th. 1894, p. 37.

(6) R. Sainton. *De l'anatomie de l'articulation de la hanche chez l'enfant et de la luxation congénitale de cette articulation*. Th. 1893. — Brunet. *De la malformation congénitale de la hanche*. Th. Bordeaux, 1895.

(7) Cicei. *Contrib. à l'étude de la luxation congénitale de la hanche*. Th. Montpellier, 1894, p. 19. — Nicati, *Luxation coxo-fémorale double congénitale et héréditaire* (Bull. Soc. méd. de la Suisse romande, 1872, VI, 128). — Kirmisson. *Compte rendu du service chirurgical et orthopédique des enfants assistés* (Revue d'Orthopédie, 1894. Extrait, p. 11).

Digitized by Google

condyle externe du fémur paraît jouer un rôle important, peut aussi être héréditaire[1].

On s'est peu préoccupé du rôle de l'hérédité tératologique dans l'étiologie de l'absence congénitale de la rotule[2]; cependant cette malformation s'est rencontrée dans trois générations successives[3].

L'hyperextension du genou peut aussi être héréditaire[4], de même que l'absence congénitale de la rotule. Richard a observé une malformation congénitale du carpe et du tarse chez une mère et ses trois enfants[5].

La coïncidence du gigantisme avec l'acromégalie, signalée par Dana, par Wood, Hutchinson et par Byrom Bramwell[6], serait de nature à faire considérer cette dernière comme une maladie d'évolution. J. Hutchinson a cité une acromégalique dont le fils était atteint d'obésité juvénile et de gynécomastie. Putnam, Freund et Verstraeten ont aussi considéré l'acromégalie comme une anomalie de développement. Du reste, Rake[7] a observé un enfant nègre de dix ans chez lequel les malformations acromégaliques étaient congénitales. L'acromégalie peut d'ailleurs être héréditaire[8]. Ces faits pourraient être opposés à l'opinion de MM. Brissaud et Meige, qui admettent que

(1) Servier. *Note sur un cas de difformité congénitale des genoux et des coudes* (Gaz. hebd., 1872, p. 214).

(2) Phocas et Potel. *Sur l'absence congénitale de la rotule* (Revue d'Orthopédie, 1896, p. 342).

(3) *London med. gaz.*, 1833, I, p. 318.

(4) Muirhead Little. *Congenital absence or delayed development of patella* (Lancet, 1897, II, p. 781).

(5) Richard. *Malformation congénitale du carpe et du tarse chez quatre membres d'une même famille* (Journ. de l'anat. et de la phys., 1885, p. 476).

(6) Byrom Bramwell. *Atlas of clinical medicine*, t. II, 1893, p. 114.

(7) M. Rake. *A case of acromegaly* (Brit. med. journ., 1893, I, p. 518.

(8) J. Schwoner. *Ueber hereditäre Acromegalie* (Zeitsch. f. klin. med., Bd. XXXII, 1897, p. 205).

Digitized by Google

l'acromégalie est le gigantisme de l'adulte et que le gigantisme est l'acromégalie de l'adolescent[1].

Le gigantisme aussi peut être héréditaire et congénital[2].

Les mamelles surnuméraires ont aussi été observées plusieurs fois dans une même famille[3].

Certaines anomalies des organes génitaux sont même susceptibles de se transmettre; on a noté par exemple l'hérédité de l'hypospadias (Franck, Bouisson, Rigaud, Meckel, Lesser, Lingard)[4], du phimosis (Holland, Ogle) qui peuvent se transmettre par les femmes[5], de l'ectopie testiculaire[6]. Le développement anormal des mamelles chez l'homme peut être aussi héréditaire[7]. Le pseudo-hermaphrodisme peut se rencontrer chez plusieurs enfants d'une même famille[8], il en est de même de l'absence des organes génitaux essentiels[9].

(1) Brissaud et Meige. *Gigantisme et acromégalie* (Journ. de méd. et de chir. pratiques, 1895, p. 76).

(2) H. Dubois. *Les gros enfants au point de vue obstétrical.* Th. 1897, p. 21.

(3) R. Blanchard. *Sur un cas de polymastie* (Bull. Soc. Anthrop., 1885, p. 226). — *Sur un cas remarquable de polythélie héréditaire* (Ibid., 1886, p. 485).

(4) Lingard. *The hereditary transmission of hypospadias and its transmission by indirect atavism* (The Lancet, 1884, t. I, p. 703). — Lindsay. *Three cases of doubtful sex in one family* (Glasgow med. journ., 1893, XXXIX, p. 161).

(5) Ogle. *On hereditary transmission of structural peculiarities* (Brit. and foreign med. chir. review, 1872, t. XLIX, p. 510).

(6) Berchon. *Influence de l'hérédité sur les anomalies du testicule* (C. R. Soc. de Biologie, 1861, 3e série, t. III, p. 256).

(7) E. Laurent. *De l'hérédité des gynécomastes* (Ann. d'hygiène et de méd. lég., 1890, 3e série, XXIV, p. 43).

(8) Palmer. *Two hermaphrodites sisters* (Am. journ. of obstetrics, 1880, XIII, p. 174). — Philips. *Four cases of spurious hermaphrodism in one family* (Trans. of the obstetrical Soc. of London, 1886, t. XXVIII, p. 158).

(9) Squarey. *A short account of the case of three sisters in whom the uterus and ovaries where absent* (Trans. of the obstetrical Soc. of London, 1873, XIV, p. 212).

Digitized by Google

L'obésité, et particulièrement l'obésité juvénile, est souvent une anomalie héréditaire et familiale[1], et elle arrive souvent à constituer une véritable monstruosité : Béclard a présenté à la Société de médecine un enfant de un an et demi qui pesait 50 kilogrammes[2], Hillairet en a montré un de cinq ans qui pesait 52 kilogrammes[3]. Il s'agit d'un véritable trouble d'évolution[4]. Il est inutile d'insister sur les rapports qui existent entre l'obésité et la stérilité[5]. Du reste, ce n'est pas seulement la polysarcie générale qui peut être héréditaire; les lipomes multiples peuvent aussi l'être et ils sont assez souvent congénitaux.

Dans l'*hémophilie*, maladie congénitale et essentiellement héréditaire[6], il existe des anomalies de développement qui portent à la fois sur le cœur (Virchow), sur les capillaires (Meynel et Lemp[7]), sur les tuniques artérielles (Blagden)[8]. Parmi les anomalies de développement des vaisseaux dont on a remarqué l'hérédité, il faut signaler encore la

(1) Philbert. *Du traitement de l'obésité chez les enfants et les adolescents par les eaux de Brides-les-Bains* (Ann. de la Soc. d'hydrologie médicale, 1886, t. XXXI, p. 510).

(2) *Bulletin de la Faculté de médecine*, 1816-17, t. V, p. 270.

(3) *Bull. Acad. de Méd.*, 1881, 2e série, X, p. 1458.

(4) Ballantyne (*The diseases and deformities of the fœtus*, t. I, p. 231) a décrit un cas d'*obésité fœtale*.

(5) Kisch. *Sterilitæt der Fettleibigen* (Wiener med. Press, 1891, 821).

(6) Delmas. *Hémophilie héréditaire remontant à la quatrième génération* (Journ. de med. de Bordeaux, 1868, p. 455). — Dunne, *Cyclopædia of diseases of children of Keating*, 1889, t. II, p. 879. — Wightman, *Notes on family history of cases of hœmophily* (Th. Lancet, 1894, t. I, p. 525).

(7) A. Chauffard. *Hémophilie avec stigmates télangiectasiques* (Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1896, p. 352). — Rendu, *Epistaxis répétées chez un sujet porteur de petits angiomes cutanés et muqueux* (Ibid., p. 721).

(8) Blagden. *Case of fatal hœmorrhage from the extraction of a tooth* (London med. chir. trans., 1817, t. VIII, p. 224). — Wickham Legg. *A treatise on hœmophilia*, 1872, p. 100.

Digitized by Google

prédisposition aux varices et en particulier au varicocèle (Blandin). L'hérédité de l'hémorrhagie cérébrale pourrait se comprendre par une faiblesse native des parois vasculaires. Nous aurons à revenir sur l'aplasie artérielle.

On a remarqué que la transmission de l'hémophilie le fut souvent par les femmes qui ne sont pas hémophiles (Nagge).

Gurlt a comparé à l'hémophilie la fragilité congénitale des os souvent héréditaire ou familiale (*Ostéopsathyrosis* de Lobstein). E. Moreau [1] a observé cette fragilité chez deux enfants issus d'un aliéné : rapprochant ces lésions des lésions osseuses d'origine nerveuse, il les confond avec elles dans leur pathogénie et les attribue à une altération des cornes antérieures de la moelle. En l'absence d'autopsie, on est au moins aussi bien autorisé à considérer la fragilité congénitale des os comme un arrêt de développement indépendant, manifestation tératologique de la dégénérescence. Les faits rassemblés par Crozer Griffith montrent que cette fragilité peut être directement héréditaire ou familiale [2].

Bien que les exostoses épiphysaires soient susceptibles de continuer à se développer jusque dans la vieillesse [3], ce ne sont pas moins des lésions dues à un trouble d'évolution [4], et qui peuvent se montrer héréditaires [5]. On a

(1) E. Moreau. *Contrib. à l'étude de la fragilité constitutionnelle des os* (Ostéopsathyrosis de Lobstein). Th. 1894. — J. Spurway. *Hereditary tendency to fracture* (Brit. med. journ., t. II, 1896, p. 844).

(2) J.-P. Crozer Griffith. *Idiopathic osteopsathyrosis* (*fragilitas ossium*) *in infancy and childhood* (The amer. journ. of med. sc., 1897, CXIII, p. 426).

(3) Ch. Féré. *Exostose épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur* (Bull. Soc. Anat., 1877, p. 474).

(4) M. Brun. *Contrib. à l'étude des exostoses ostéogéniques.* Th. 1893.

(5) Gibney. *Hereditary multiple exostosis* (Amer. Journ. of med. sc., 1876, n. s. LXXII, p. 73). — E. Kœster. *Ueber einen neuen Fallen von hereditären, multiplen Exostosen mit Wachstum's Anomalien.* Bonn, inaug. diss., 1894.

Digitized by Google

essayé d'établir un lien entre les exostoses épiphysaires familiales et la tuberculose[1]; mais les arguments fournis ne sont pas péremptoires.

Nicolas a observé la transmission par la mère à deux jumeaux d'un muscle présternal[2].

Les défauts congénitaux de la motilité de l'œil qui peuvent s'expliquer par des anomalies de développement sont quelquefois héréditaires (Lawford) ou familiaux (Gunn)[3].

Parmi les anomalies congénitales de la peau qui sont le plus souvent héréditaires, il faut citer les productions cornées[4], les taches pigmentaires et érectiles, etc. M. Gastou a montré un individu sur le tégument duquel existait une dilatation généralisée des vaisseaux sous forme d'un réseau violacé, lie-de-vin, à larges mailles; la même lésion été déjà très étendue sur la fille de ce malade[5]. Les angiomes sous-cutanés coïncident assez souvent avec d'autres anomalies de développement et en particulier avec le bec-de-lièvre. Ils sont quelquefois multiples. Billroth et Lücke ont admis l'hérédité dans leur étiologie[6]. L'albinisme est aussi quelquefois héréditaire. Guericke rappelle deux exemples d'alopécie congénitale chez un frère et une sœur et chez deux frères qui manquaient aussi de dents[7]. L'alo-

(1) Poumeau. *Les exostoses de développement considérées dans leurs rapports avec la tuberculose*. Th. 1894.

(2) A. Nicolas. *Transmission héréditaire d'une anomalie musculaire* (C. B. Soc. de Biol., 1890, p. 656).

(3) C. Kunn. *Die angeborenen Beweglischkeitsdefekte der Augen* (Beiträge zur Augenheilkunde, 1895, Bd. II, H. 19, p. 711).

(4) L. Guinard. *Précis de tératologie*, 1893, p. 148.

(5) Gastou. *Dilatation générale, congénitale et héréditaire des vaisseaux cutanés* (Soc. de derm. et de syphil., 8 févr. 1894).

(6) Mathez. *Contrib. à l'étude des angiomes sous-cutanés*. Th. 1894, p. 24.

(7) O. Guericke. *De calvitie, hirsutie, colorisque vitiis pilorum*. Inaug. diss. Halis Saxorum, 1853, p. 10.

Digitized by Google

pécie congénitale peut aussi se transmettre [1], et aussi bien chez les animaux (chevaux, lapins, etc.)[2] que chez l'homme. Hutchinson a cité le cas d'un enfant atteint de calvitie congénitale avec atrophie de la peau dont la mère avait présenté, à l'âge de six ans, une alopécie en plaques. Crocker a vu l'alopécie en plaques dans trois générations successives[3]. Elle peut coïncider avec l'absence d'ongles[4]. Il en est de même du défaut de développement des poils, de la barbe chez l'homme, ou de l'hypertrichie chez la femme; de la canitie précoce ou de la canitie localisée que Godlee a observée dans quatre générations[5]. A côté des troubles de développement de la peau et des poils, il faut citer le développement insuffisant des ongles qui peut aussi être héréditaire; dans certaines familles on observe une minceur quasi fœtale des ongles des doigts et des orteils[6]. Thurnam a observé dans la même famille deux cas de défaut de développement de la peau, des poils et des dents[7].

L'hypertrichie aussi héréditaire coïncide aussi quelquefois avec le développement défectueux des dents[8].

(1) Sedwigck. *On the influence of the sex in hereditary diseases* (Brit. and for. med.-chir. Review, 1861, XXXI, p. 453).

(2) A. Sanson. *L'hérédité*, etc., p. 57.

(3) Crocker. *Hereditary neurotic alopecia* (Brit. Journ. of dermatology, 1893, V, p. 173).

(4) J. Hutchinson. *Arch. of surgery*, t. II, p. 253.

(5) Godlee. *Hereditary white patch of hair* (Med. Times and Gaz., 1884, I, p. 180). — Blanc. *Les anomalies*, etc., p. 93.

(6) Un homme qui appartient à une de ces familles attribue l'habitude qui y est fréquente de se manger les ongles à une sensation de tension et de chatouillement dans le bout des doigts, à laquelle il ne résiste lui-même que par des frictions souvent répétées.

(7) Thurnam. *Two cases in which skin, hair and teeth where very imperfectly developped* (Med.-chir. Trans., 1848, XXXI, p. 71).

(8) Brit. med. journ., 1886, t. I, p. 1118.

Digitized by Google

Le xanthome paraît aujourd'hui le résultat d'un trouble de formation (Torok); il est quelquefois héréditaire, familial et congénital[1].

Le xérodermie pigmentaire peut aussi se montrer comme malformation congénitale et familiale[2].

L'ichthyose, malformation congénitale de la peau, est souvent héréditaire : on l'a vue dans quatre et même six générations successives ; mais le plus souvent on observe l'hérédité indirecte[3]. L'ichthyose peut se présenter sous la forme familiale en l'absence d'hérédité (Jeanselme).

Le tylosis et l'acrokératome sont aussi des affections de la peau congénitales et héréditaires[4]. Elle peut coïncider avec d'autres malformations[5].

La kératosepilaire, qui peut encore être considérée comme une malformation congénitale de la peau[6], est aussi souvent héréditaire. L'aplasie moniliforme des cheveux qui en est proche parente (Brocq) peut de même être héréditaire (Jeanselme).

(1) J. Chauvière. *Contrib. à la forme juvénile du xanthome.* Th. 1894.

(2) T. de Amicis. *Due nuove casi de xeroderma pigmentario epiteliomatoso in bambini della stessa famiglia* (Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle, 1894, p. 340).

(3) Willoughby. *Note on the family history of a patient with ichthyosis* (The Lancet, 1897, t. I, p. 309). — W. Frick, *Three cases of icthyosis in one family* (Journ. of cutaneous and gen. ur. diseases, 1897, p. 19).

(4) Bassaget. *Kératodermie symétrique des extrémités congénitale et héréditaire* (Ann. de dermatologie, 1894, p. 1356). — Ballantyne. *The diseases and diformities of the fœtus*, 1895, t. II, p. 177, 183. — Ballantyne and Elder. *Tylosis palmæ et plantæ : with the description of two cases mother and daughter* (Pediatrics, 1895, I, p. 337).

(5) J. N. Winfield, *A contrib. to the etiology of congenital icthyosis report of a case with absence of thyroid* (Journ. of cutaneous and gen. ur. diseases, 1897, t. V, p. 516).

(6) Gauja, *De la kératose pilaire.* Th. 1894.

Digitized by Google

On a noté aussi l'hérédité du molluscum et d'autres difformités de la peau [1].

Même pour les anomalies des organes internes, on a pu admettre l'hérédité [2]; celle du rétrécissement mitral, par exemple [3].

A côté de l'hérédité des anomalies de l'embryogénèse que nous venons de passer en revue, il n'est pas sans intérêt de citer les anomalies de la fécondation, et en particulier des grossesses gémellaires, qui a été assez souvent observée [4] et qui peut se transmettre aussi bien par les hommes que par les femmes (Virey, Baillarger) [5].

La tripliciparité peut se montrer aussi héréditairement : Grigg [6] a signalé une famille où elle s'est montrée dans quatre générations successives. Morris Stoker cite une femme qui a donné le jour à cinq enfants : sa mère avait eu deux grossesses doubles [7].

On peut en rapprocher encore les anomalies héréditaires de la gestation, l'accouchement prématuré spontané

(1) Nicolle et Halipré. *Maladie familiale caractérisée par des altérations des cheveux et des ongles* (Ann. de derm., 1895, p. 804).

(2) Reiss. *Contribution à l'étude des malformations congénitales du cœur (maladie de Roger)*. Th. 1893, p. 31.

(3) E. Servin. *Essai sur le rôle de l'hérédité dans le rétrécissement mitral pur*. Th. 1896.

(4) Curgenven. *Hereditary twin bearing family* (Trans. of the obst. Soc. of London, 1869, t. XI, p. 106). — A. Masson, *De l'hérédité des grossesses gémellaires* (Gaz. obst. et gyn. de Paris, 1876, V, p. 25). — R. Cory, *The influence of inheritance on the tendency to have twins* (Lancet, 1895, t. II, 1105). — Wakley, *Id.* (Lancet, 1895, t. II, 1289).

(5) Dareste. *Loc. cit.*, p. 480.

(6) Grigg. *Heredity as to triplets* (Brit. med. journ., 1890, I, p. 541). — P. Charbonnier, *Etude des grossesses triples et plus que triples*. Th. Toulouse, 1895, p. 26.

(7) Morris Stoker. *A case of quintuplets* (The Brit. gynœcological journ., 1896, t. XI, p. 373).

Digitized by Google

que l'on a vu se manifester dans quatre générations successives[1].

Les jumeaux peuvent être atteints des mêmes difformités physiques[2], comme ils peuvent être sujets aux mêmes formes psychopathiques (Savage, Ball, etc.).

Windle a rassemblé 16 cas de malformations identiques dans les auteurs auxquels il en ajoute un personnel[3]. Miller en cite 23[4]. Quelquefois les déformations identiques sont symétriques[5] ou multiples[6].

Comme l'hérédité morbide l'hérédité tératologique peut se manifester exclusivement sur les individus du même sexe, Blanchard en a cité un cas remarquable[7].

L'hérédité d'une même déformation se manifeste quelquefois avec un caractère progressif. Cl. Lucas a observé l'absence congénitale de l'incisive latérale supérieure, remplacée dans la génération suivante par un bec-de-lièvre avec division du voile du palais[8]. La mère d'un enfant qui présentait une division du voile du palais avait une voûte palatine fortement ogivale avec suture médiane saillante (exostose médio-palatine de Chassai-

(1) Bertherand. *De l'hérédité de l'accouchement prématuré spontané* (Gaz. méd. de l'Algérie, 1872, XVII, 140).

(2) Bogman (*Boston med. and surg. journ.*, 1876, XCV, p. 565). — Windle. *A note on identical malformation in twins* (Journ. of anat. and phys., 1891-2, XXVI, p. 295).

(3) Windle. *A note on identical malformation in twins* (Journ. of anat. and physiolog., 1892, t. XXVI, p. 295).

(4) Miller. *Homologische Zwillinge* (Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1893, XXXVI, p. 333).

(5) Bryant. *Symmetrical nævi in a male and female twins* (Med. Times and Gaz., 1872, I, p. 130).

(6) Carbonnell. *Vices de conform. multiples et identiques chez deux jumeaux* (Bull. soc. anat., 1865, p. 377).

(7) R. Blanchard. *Sur un cas remarquable de polythélie héréditaire* (C. R. Soc. de Biologie, 1886, p, 262).

(8) R.-C. Lucas. *On the congenital absence of an upper laterat incisor tooth as a forerunner of harelip and cleft palate* (Trans. of the clinical Soc. of London, 1881, XXI, p. 64).

Digitized by Google

gnac, torus palatinus de Stieda). Nous avons déjà signalé des faits du même genre à propos de la brachydactylie.

Le cas de Jamieson relatif à des anomalies de la voûte palatine et des dents montre qu'une malformation qui a disparu dans une famille peut reparaître et présenter un caractère décroissant.

Dans une famille citée par Joachimsthal, on observe soit une diminution, soit une aggravation de la malformation héréditaire [1].

Le fils d'un polydactyle étudié par Legge [2] avait un pouce à trois phalanges.

Lafosse [3] a observé un enfant atteint d'anophtalmie bilatérale avec épicanthus dont la mère présentait seulement l'absence du globe oculaire droit.

Nous avons noté, parmi les conditions étiologiques des névropathies, l'irrégularité de la naissance. Puech admet aussi, sur l'autorité d'une statistique insuffisante il est vrai, que les malformations sont plus fréquentes chez les bâtards [4].

La dégénérescence et ses stigmates tératologiques ne peuvent se transmettre indéfiniment; au bout de quelques générations la famille s'épuise ou la malformation disparaît. Dans certaines familles les malformations tendent à persister plus longtemps chez les descendants du même sexe que le générateur qui l'a transmise [5].

(1) G. Joachimsthal. *Ueber angeborene Anomalien der oberen Extremitäten* (Arch. f. klin. Chir., 1895, p. 495).

(2) Fr. Legge. *Di un nuovo caso di polidactilia* (Bull. delle sc. mediche, 1896, s. VII, t. VII, p. 209).

(3) *Recueil d'ophtalmologie*, 1896, p. 543.

(4) A. Puech. *Des anomalies de l'homme, de leur fréquence relative*, in-8°, 1871, p. 27.

(5) Moutard-Martin et Pissavy. *Malformations congénitales multiples et héréditaires des doigts et des orteils* (Bull. Soc. anthropologie, 1895, p. 540).

Digitized by Google

Brown-Séquard[1] a affirmé l'hérédité des certaines difformités de l'oreille, de l'ouverture palpébrale, de l'exophtalmie, d'altérations de la peau, de difformités des orteils dans la descendance d'animaux qui avaient acquis des déformations analogues à la suite de sections nerveuses : la confirmation manque encore.

(1) Brown-Séquard. *On the hereditary transmission of effects of certain injuries of the nervous systems* (The Lancet, 1875, I, p. 7).

Digitized by Google

CHAPITRE XIII

Les malformations multiples.

L'origine développementale d'un grand nombre d'anomalies morphologiques peut être démontrée non seulement par leur hérédité, mais aussi par leur multiplicité sur un même individu. Cette multiplicité exclut non seulement la possibilité de lésions pathologiques survenues après la naissance ou de lésions accidentelles, mais aussi l'hypothèse de la réversion. Si quelques anomalies morphologiques peuvent rappeler des dispositions qu'on retrouve chez des ancêtres supposés, vivants ou éteints, en même temps qu'une forme embryonnaire propre à l'espèce [1] les mêmes analogies ne se présentent guère pour deux anomalies co-existantes.

En dehors de monstruosités qui excluent nécessairement la survie et que nous laisserons de côté, il existe un grand nombre de combinaisons dignes d'intérêt : la coïncidence du bec-de-lièvre avec l'infantilisme [2], avec la polydactylie et le pied bot [3], ou avec la syndactylie [4] et d'autres

(1) Ch. Debierre. *A propos des organes dits réversifs. L'atavisme et les faits* (Arch. des sciences méd., 1896, t. I, p. 284).

(2) P. Binet. *Anomalies des organes génitaux mâles* (Bull. Soc. anat., 1883.

(3) Marsh. *A case of double polydactylism, double harelip, complete cleftpalate and double talipes varus* (The Lancet, 1889, t. II, p. 739).

(4) Hirigoyen. *Enfant offrant une gueule-de-loup, de la syndac-*

Digitized by Google

vices de conformation des extrémités [1], de la polydactylie avec le coloboma de l'iris et la rétinite pigmentaire [2], des fissures faciales avec oblitération du rectum (Staveley), de la polydactylie avec l'hypospadias [3], des fistules congénitales de la lèvre inférieure avec le bec-de-lièvre (Demarquay), la fistule congénitale de la lèvre inférieure avec le bec-de-lièvre. On a relevé la coïncidence de l'angiome des lèvres et du bec-de-lièvre [4]. On a observé celle du pied équin, des orteils palmés et la division de la phalangette unguéale d'un orteil (Trélat), des kystes congénitaux intra-orbitaires et de la hernie inguinale [5], etc., de la grenouillette dermoïde avec la microglossie (Polosson), d'une fistule branchiale du cou avec l'hypospadias.

Les appendices préauriculaires coïncident souvent avec des défauts de l'oreille, de l'œil, de la bouche, de la face, et d'autres malformations [6].

Le spina-bifida coïncide quelquefois avec l'encéphalocèle [7] ou l'hydrocéphalie : cette dernière coïncidence a servi à soutenir l'origine pathologique de la déformation ;

tylie et une malformation palpébrale (Mém. et Bull. de la Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 1886, p. 133). — Troquart. *Syndactylie et malformations diverses* (Ibid., p. 69).

(1) Habran. *Bec-de-lièvre double, absence de la voûte palatine, vice de conformation des extrémités* (Revue photographique des hôp. de Paris, 1869, t. I, p. 88).

(2) Darier. *Quelques observations de rétinite pigmentaire avec anomalies intéressantes* (Arch. d'Ophthalm., 1887, VII, p. 170).

(3) Tapie. *De la polydactylie.* Th. 1885, p. 46.

(4) De Bovis. *Angiome des lèvres et bec-de-lièvre* (Bull. Soc. anat. 1897, p. 529).

(5) Lannelongue et Ménard. *Affections congénitales*, 1891, p. 113. — Lannelongue et Achard. *Traité des kystes congénitaux*, 1886, p. 351.

(6) Ballantyne. *Preauricular appendages* (Teratologia, 1895, t. II, p. 28).

(7) Stein. *Ueber Spina-bifida und Cephalocele* (Inaug. diss., Berlin, 1894). — Muscatello, *Ueber die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsaüle* (Arch. für klin. Chir., 1894, XLVII, p. 162).

Digitized by Google

mais bien plus souvent il coïncide avec des anomalies qui ne peuvent avoir pour origine qu'un arrêt de développement, division de la moelle, avec exostose rachidienne transmédullaire (Cruveilhier, Houel, Recklinghausen, Taruffi, Humphry, Ménard)[1], la cyanose (Kane), l'extrophie de la vessie et des anomalies diverses des organes génitaux (Wasseige), la division du voile du palais[2], le pied bot et l'atrésie anale (Cruveilhier), l'absence de rotules[3] et de péronés (Friedleben), luxation congénitale des genoux et de plusieurs doigts (Chaussier). Houel[4] a observé un fœtus atteint de spina-bifida de la région sacrée, d'une luxation congénitale et d'un double pied bot varus très prononcé ; la luxation congénitale de la hanche coïncidait en outre avec l'absence totale des muscles fessiers : c'est là un fait important qui n'a guère été relevé au point de vue de la théorie de l'arrêt de développement et qui vient confirmer les faits de Grawitz.

On peut encore citer à l'appui de cette théorie les faits dans lesquels la luxation congénitale coïncidait avec l'absence de l'appareil rotulien[5] avec la luxation congénitale, ou luxation habituelle de la rotule[6], et un ancien fait de Voss dans lequel la luxation congénitale de la hanche coïncidait avec l'inversion de la vessie[7].

Le spina-bifida coïncide tellement souvent avec des dif-

(1) Ménard. *Sur un cas de division de la moelle et d'exostose du rachis chez un sujet atteint de spina-bifida* (C. R., 1896, t. CXXII, p. 626).

(2) Charrier. *Spina-bifida coïncidant avec une division du voile du palais* (Bull. Soc. anat., 1857, p. 249).

(3) Railton. *Congenital absence of both patellæ* (Brit. Med. Journ., 1892, t. I, p. 929).

(4) Bull. Soc. de Chirurgie, 1873, 3e série, t. II, p. 459.

(5) Ménard. *Deux observations d'anomalies congénitales de l'appareil rotulien* (Rev. d'orthopédie, 1893, mars).

(6) Bradford. *Slipping patella* (Boston med. and surg. Journ., 1896, CXXIX, p. 186).

(7) *British and foreign med. chir. Review*, 1862, t. XXX, p. 82.

Digitized by Google

formités du membre inférieur qu'on y a vu un rapport général de cause à effet. Du reste, dans les cas d'arrêt de développement des membres, on a plusieurs fois constaté l'existence d'atrophie de la moelle épinière (Serres, Tiedemann, Troisier)[1]. Le spina-bifida coïncide encore avec d'autres déformations, comme l'imperforation de l'anus, l'absence du scrotum [2], des malformations du cœur[3], etc.

Les hernies coïncident avec les difformités les plus variées. Demons a observé chez un sujet atteint de hernie ombilicale l'hypospadias, une syndactylie à gauche et une occlusion des paupières du même côté [4]. On les a vues avec les tumeurs congénitales de la région coccygienne [5], qui paraissent dans un bon nombre de cas avoir une origine diplogénétique[6], mais sont souvent dermoïdes. Treudenthal a examiné le nez de 500 hernieux, et 143 fois il a trouvé une étroitesse des fosses nasales : il en conclut à une relation de cause à effet entre la cause de dyspnée et la hernie [7], quand en réalité il s'agit de la coïncidence de deux malformations.

(1) Troisier. *Note sur l'état de la moelle épinière dans un cas d'hémimélie unithoracique* (Arch. de phys. normal. path., t. IV, 1871-72, p. 72). — W. Bulloch. *Spinal cord in an anencephalic fœtus* (Journ. of anat. and. phys., 1895, p. 276).

(2) J.-K. Robertson. *On a case of complicated malformation* (Glascow Med. Journ., XIX, p. 25).

(3) Max Hagemann. *Ein Fall von Spina bifida, Hydromyelocele, Defecten an Hirn und Rückenmark und Misbildungen des Herzens* (Inaug. Diss., Kœnigsberg, 1894).

(4) Demons. *Difformités congénitales multiples* (Bull. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 1882-83, p. 462).

(5) Calbet. *Contrib. à l'ét. des tumeurs congénitales d'origine parasitaire de la région coccygienne.* Th. 1893, p. 115, 140, 170.

(6) Ch. Féré. *Cloisonnement de la cavité pelvienne, utérus et vagin doubles : infundibulum cutané de la région sacro-coccygienne* (Bull. Soc. anat., 1878, p. 309). — *Infundibulum sacro-coccygien* (Ibid., p. 582). — Calbet. *Loc. cit.* — Van Duyse. *L'œil dans les tumeurs dermoïdes* (La Flandre médicale, 1895, p. 449).

(7) The Brit. med. Journ., 1888, p. 601.

Digitized by Google

Les hernies, qui sont si souvent héréditaires, coïncident fréquemment avec d'autres malformations, mais surtout avec les ectopies testiculaires et avec le défaut de développement du testicule ou d'autres anomalies des organes génito-urinaires [1]. Toutefois l'atrophie des testicules qui accompagne souvent les hernies inguinales ne peut pas toujours être attribuée à un arrêt de développement ; elle peut être due à la compression du testicule ou des éléments du cordon [2].

Les hernies ombilicales congénitales [3] sont celles qui, en général, coïncident avec les anomalies les plus graves.

Les déviations de la colonne vertébrale coïncident souvent avec d'autres anomalies, et cette coïncidence se retrouve chez les animaux ; Goubaux cite un cheval atteint de scoliose avec cryptorchidie double et mamelons situés à la partie inférieure du fourreau et aussi développés que ceux d'une jument [4].

L'obésité juvénile coïncide quelquefois avec une maturité précoce [5], mais plus souvent on la rencontre avec l'infantilisme.

On note chez les albinos l'irrégularité de la face, la disproportion des différentes parties du corps, des difformités des oreilles, l'épicanthus, la persistance de la membrane pupillaire, le déplacement de la pupille, le

(1) C.-N.-D. Jones. *Double inguinal hernia in a hermaphrodite* (The Lancet, 1890, t. II, p. 724).

(2) Ch. Féré. *Note sur l'étranglement herniaire chez les enfants à la mamelle et sur l'apoplexie du testicule qui peut en être la conséquence* (Rev. de Chirurgie, 1881).

(3) P. Vienne. *Contrib. à l'ét. des hernies ombilicales congénitales*,

(4) Goubaux. *Mémoire sur les déviations de la colonne vertébrale considérées dans la région dorso-lombaire chez les animaux domestiques*, in-8°, 1887, p. 19.

(5) V. Gautier. *Des hémorragies génitales des petites filles, de la menstruation et de la maturité précoce* (Rev. méd. de la Suisse romande, 1894, p. 646).

Digitized by Google

strabisme, le pied plat[1]. D'autre part, l'albinisme coïncide assez fréquemment avec le crétinisme et alterne avec l'idiotie dans la même famille[2]. La mélanodermie coïncide quelquefois avec une maturité sexuelle précoce[3].

La coïncidence du molluscum fibrosum des fibromes de la peau, des fibromes des nerfs, des anomalies pigmentaires de la peau, est assez fréquente pour qu'on en ait fait un syndrome (Recklinghausen)[4]. C'est, en réalité, une combinaison tératologique.

Les anomalies des organes internes coïncident souvent avec une des anomalies des organes externes ; c'est un rapport qu'on ne recherche pas aussi souvent que son intérêt le comporterait. La coexistence des organes essentiels et des organes annexes de la génération est particulièrement remarquable. Remfry cite un cas d'absence d'utérus et de mamelles[5]. Warner a noté la coïncidence fréquente des anomalies du cœur et de la cyanose avec d'autres malformations des mains, des oreilles, du palais, des paupières, etc. Dans la famille d'un des sujets cités, il a noté l'épilepsie[6]. On a noté aussi l'utérus bicorne (Thierry), le rein unique, l'inversion viscérale (Barié)[7]

(1) Trélat. Art. *Albinisme*. Dict. encycl. des Sc. méd., t. II, 1865, p. 403, 409.

(2) Ireland. *On idiocy and imbecility*, 1877, p. 401.

(3) V. Gautier. *Maturité précoce et mélanodermie chez un garçon de six ans et demi* (Rev. méd. de la Suisse romande, 1890, X, p. 331).

(4) L. Landowski. *Du syndrome fibrome de la peau, fibrome des nerfs, pigmentation cutanée*. Th. 1894.

(5) Remfry. *Case of absence of uterus and breats* (Trans. of obst. Soc. of London, 1895, p. 12).

(6) Warner. *Defective developmental condition as seen principally in children : cases with evidence of congenital heart defects associated with other malformations* (Med. Times and Gaz., 1882, t. I, p. 60, 90, 144).

(7) Barié. *Sur un cas de cyanose chez un malade atteint d'inversion viscérale* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1894, p. 486). — A.-E. Garrod. *On the Association of cardiac malfor-*

Digitized by Google

chez des cyanotiques. On a relevé aussi la coïncidence d'anomalies des muscles, des nerfs et des vaisseaux[1].

Les diverses anomalies de la peau coïncident souvent chez le même sujet. On a noté la coïncidence de nævi pigmentaires, de molluscum, de fibromes de la peau et de névromes plexiformes chez un enfant qui présentait d'ailleurs d'autres malformations et dont la mère était atteinte de molluscum[2].

Font-Réaulx a observé une anomalie du rectum coïncidant avec une hernie ombilicale étranglée et une absence de la vésicule biliaire[3]. Catala a observé des anomalies de l'oreille externe et moyenne coïncidant avec l'absence d'un poumon et d'un rein[4]. Church a signalé la coexistence de l'ichthyose avec une malformation congénitale de l'aorte[5]; Bland Sutton a vu sur le même fœtus un spina-bifida occulte coïncidant avec une imperforation de l'anus et une imperforation du pharynx; il existait en même temps des demi-vertèbres surnuméraires[6].

mations with other congenital defects (Saint-Bartholomew's hosp. Rep., 1894, t. XXX, p. 53).

(1) Princeteau. *Anomalies musculaires, vasculaires et nerveuses sur le même sujet* (Journal de méd. de Bordeaux, 1892, p. 106).

(2) Collet et Lacroix. *Malformation congénitale de la face et du crâne, avec éléphantiasis des parties molles, névrome plexiforme. Tumeurs multiples disséminées sur le tronc et les membres* (Gaz. hebd. de méd. et chir., 1893, p. 569).

(3) Font-Réaulx. *Note sur un cas de vice de conformation : ouverture du rectum à la partie postérieure de la vulve, entre l'hymen et la fourchette, absence de vésicule biliaire, hernie ombilicale étranglée* (Bull. Soc. anat., 1864, XXXIX, p. 100).

(4) Catala. *Ectopie double du pavillon de l'oreille ; absence complète du conduit auditif externe, de la membrane et de la caisse du tympan ; absence du poumon et du rein du même côté* (Journ. de la Soc. de méd. prat. de Montpellier, 1842, V, p. 120).

(5) Church. *Report on a case of ichthyosis with congenital malformation of the aorta* (S. Bartholomew's hosp. Rep., 1865, p. 198).

(6) Bland Sutton. *A fœtus with spina-bifida occulta and some remarkable associated abnormalities* (Trans. of the Path. Soc. London, 1888, XXXIX, p. 432).

Digitized by Google

Il y a une relation assez constante entre l'hypertrichose et l'absence ou la caducité des dents. Marchese a signalé les rapports des anomalies de la colonne vertébrale avec les anomalies des reins. Les anomalies de développement des organes génitaux coïncident fréquemment avec des anomalies des organes urinaires[1] ou du rectum. Lhuillier[2] a rapporté un exemple d'un rein unique déplacé coïncidant avec un utérus bicorne. Ce fait montre bien que la soudure des organes doubles et le dédoublement des organes médians ont la même signification.

Un certain nombre de malformations, soit du crâne, soit de la face, soit des membres, coïncident avec des malformations grossières du cerveau. Cette coïncidence a été observée pour la division de la voûte et du voile du palais[3], pour la phocomélie[4]. Van Duyse a signalé la coexistence du macrostome et des tumeurs préauriculaires et dermoïdes de l'œil[5]. Certaines coïncidences d'anomalies sont en quelque sorte nécessairement corrélatives. Les

(1) Hepburn. *Malformation of the female organs of generation, vagina duplex et uterus duplex, associated with displacement of the right kidney* (Journ. of anat. and phys., XXV, 1891, p. 24).

(2) Lhuillier. *Consid. sur quelques anomalies des reins et de l'utérus.* Th. Strasbourg, 1845. — J.-A. Stoltz. *Note sur le développement incomplet de l'une des moitiés de l'utérus et sur la dépendance du développement de la matrice et de l'appareil urinaire de la femme* (C. R., 1856, t. XLIII, p. 616). — Ebstein. *Eigenthümlicher Krankheitsverlauf bei unicornis Uterusund Einzelniere* (Arch. f. path. Anat. u. Phys., 1896, CXLV, p. 158).

(3) Davaine. *Sur un cas de scissure palatine et de la lèvre supérieure avec déformation du cerveau chez un fœtus humain* (C. R. Soc. de biol., 1849, I, p. 124). — Chrétien. *De la coexistence de certains vices de conformation du cerveau avec les divisions congénitales de la voûte et du voile du palais* (Rev. méd. de l'Est, 1879, XI, p. 166).

(4) Maunoury. *Malformations congénitales des membres, anomalies considérables des circonvolutions cérébrales* (Bull. Soc. anat., 1880, p. 28).

(5) La *Flandre médicale*, 1894, p. 110. Nous faisons des réserves expresses sur l'opinion de l'auteur, qui attribue les malformations préauriculaires et oculaires à des synéchies amniotiques.

Digitized by Google

malformations graves du maxillaire inférieur sont rares[1], mais la diminution de volume, coïncidant souvent avec l'existence de l'apophyse lémurienne, entraîne nécessairement l'irrégularité d'implantation des dents et prédispose aux accidents de l'éruption de la dent de sagesse. Talbot[2], qui a relevé la fréquence de cette coïncidence chez les idiots, les sourds-muets, les aveugles-nés, en arrive à conclure que, sur les maxillaires normalement développés, il n'y a jamais de dents irrégulières.

Les anomalies du conduit auditif externe coïncident souvent avec des anomalies de la face et du maxillaire inférieur[3].

Les anomalies des organes génitaux externes coïncident souvent avec des anomalies des organes génitaux internes[4]. Les anomalies de position ou de volume s'accompagnent souvent d'anomalies de structure : chez les eunuchoïdes, chez les individus dont le testicule est en ectopie, le tissu fibreux prend la place des éléments épithéliaux spécifiques qui font défaut[5].

Le défaut de développement des organes sexuels a été rencontré en même temps qu'un défaut congénital des amygdales[6].

(1) Ogston. *On congenital malformation of the lower jaw* (The Glascow med. journ., 1874, p. 289).

(2) E. Talbot. *Etiology of the irregularities of the teeth and jaws* (Journ. of amer. med. Assoc., 1889, p. 829).

(3) Cavé. *De l'imperforation congénitale du conduit auditif externe.* Th. 1877.

(4) Puech. *Des ovaires et de leurs anomalies*, in-4°, 1873.

(5) Griffiths. *Retained testes in man and in dog* (The Journ. of anat. and phys., 1894, p. 209). — *The condition of the testes and prostate in eunuchoïd persons* (Ibid., p. 221). — V. Galippe. *Note sur les troubles de développement et sur les anomalies de structure observés : 1° dans les dents surnuméraires ; 2° dans les dents comprimées par pression réciproque dans les cas d'atrésie des maxillaires* (Journ. des conn. méd. prat., 1897, p. 19, 27, 34, 42, 51, 59).

(6) Gould. *A case of undevelopped sexual organs associated with congenital defect of the tonsil* (Trans. of the clin. Soc. of London, 1886-7, XX, p. 9).

Digitized by Google

Les anomalies multiples atteignent plus fréquemment les organes qui ont une origine commune et dont le développement est synchrone. On voit coïncider par exemple les anomalies de l'œil, de l'oreille et de la face, le coloboma, l'absence du pavillon ou ses difformités, l'atrophie de la mâchoire inférieure [1]. Le spina-bifida coïncide souvent avec l'encéphalocèle ou avec d'autres anomalies de développement du crâne [2], avec des malformations de l'anus, des côtes, le pneumocèle [3].

L'encéphalocèle congénitale coexiste aussi fréquemment avec d'autres anomalies de formation, notamment avec la division de la voûte palatine [4], et cette coïncidence constitue un argument en faveur de l'origine embryonnaire de l'encéphalocèle.

Les anomalies de développement peuvent se montrer avec une prédominance marquée, ou même exclusivement d'un seul côté. On observe l'hypertrophie d'un membre, d'une moitié du corps, des anomalies viscérales, le bec-de-lièvre, etc. [5].

Les mamelles surnuméraires peuvent coïncider dans la même famille avec des appendices congénitaux de la région auriculaire (Reverdin et A. Mayor).

(1) J.-H. Morgan. *Two cases of congenital macrostoma, accompanied by malformation of the auricles and by the presence of auricular appendages* (Med. Times and Gaz., 1881, t. II, p. 613). — Van Duyse. *Macrostomes congénitaux avec tumeurs préauriculaires et dermoïdes de l'œil* (Ann. de la Soc. de Méd. de Gand, 1882, LX, p. 141). — Snell. *Congenital defects of eye and ear* (Practitioner, 1887, XXXVIII, p. 261).

(2) Goodhart. *Trabeculated skull from an infant aged six month who had also spina-bifida* (The Lancet, 1886, I, 542).

(3) Sabrazès. *Arrêts de développement des parois thoraciques avec pointe de hernie du poumon* (Revue de Médecine, 1894, p. 1014).

(4) Guibert. *Contr. à l'ét. anat. path. de l'encéphalocèle congénitale.* Th. Lille, 1894, p. 11.

(5) Nicolle. *Persistance du canal artériel coïncidant avec un bec-de-lièvre droit et une lobulation multiple du poumon droit mort par tuberculose pulmonaire* (Bull. Soc. Anat., 1887, p. 172).

Digitized by Google

M. Marie a observé une jeune fille qui portait un mamelon supplémentaire et qui lui a appris qu'elle appartenait à une famille où cette anomalie était fréquente depuis trois générations et où les jumeaux mâles sont fréquents [1]. Pour l'interprétation de ce fait, M. Marie hésite entre la réversion atavique et la formation d'une variété humaine polymaste; j'inclinerais plutôt à admettre une simple coïncidence de deux manifestations tératologiques dans la même famille. Du reste, la coïncidence de ces deux anomalies, qui avait déjà frappé l'attention, paraît exceptionnelle [2]. La fécondité peut coïncider avec l'absence de mamelles [3].

Heschl [4] a observé un homme chez lequel la microrchidie et le faible développement du larynx coïncidaient avec l'absence de deux nerfs olfactifs. C'est un fait intéressant à rapprocher des rapports qui existent entre l'olfaction et les fonctions génitales [5].

On observe quelquefois des anomalies multiples sur un même appareil [6].

Certaines coïncidences d'anomalies peuvent se transmettre par hérédité. Picard a observé par exemple l'hérédité simultanée de l'ectrodactylie, du bec-de-lièvre et de

(1) P. Marie. *Mamelon surnuméraire transmis héréditairement dans une même famille : coïncidence avec plusieurs grossesses gémellaires. Réversion atavique ou création d'un type polymaste et polygène* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp., 1893, p. 457).

(2) Leschtenstern. *Ueber das Vorkommen und die Bedeutung supernumærærer (accessoreicher) Brüste und Brustwarzen* (Arch. für path. Anat. u. Phys., 1873, Bd. LXXVII, p. 222).

(3) Roger Williams. *Mammary variations per defectum* (Journ. of anat. and. phys., 1891, p. 304).

(4) Heschl. *Defect der beiden Riechnerven Verkümmerung der Genitalien* (Œsterr. Zeitsch. für prakt. Heilkunde, 1861, p. 176).

(5) Ch. Féré. *La pathologie des émotions*, p. 438.

(6) Markwald. *Ein Fall von Atresia œsophagi, duodeni, recti congenita* (Münch. Med. Woch., 1894, p. 265).

Digitized by Google

l'ectropion.[1] Allan Jamieson a signalé dans la même famille la fréquence de la division du voile du palais et d'anomalies dentaires[2].

Les observations réunies par Wanser[3] qui montrent la fréquence de la coïncidence des malformations, et en particulier de l'hydrocéphalie (18,2 p. 100) et du spina-bifida (15,9 p. 100) avec l'hydropisie de l'amnios, établissent que l'amnios et l'embryon ont une pathologie commune. M. Dareste a émis l'opinion qu'un certain nombre de malformations de l'embryon sont dues à un arrêt de développement de l'amnios trop étroit et agissant par compression. Les chirurgiens, très portés à admettre la prédominance des conditions mécaniques dans la production des malformations, l'ont acceptée volontiers ; mais elle n'en reste pas moins une pure hypothèse ; la constatation de la coïncidence n'équivaut pas à une preuve de relation de cause à effet[4]. Les hydropisies communes sont bien plus favorables à la probabilité de troubles de nutrition communs à l'embryon et à l'amnios ; du reste, il existe de nombreuses anomalies de l'embryon dont l'apparition précède l'époque où l'amnios peut être un agent de compression.

Bar attribue à Dareste la production expérimentale de l'arrêt de développement des îles de sang, et en conséquence l'hydropisie de l'embryon et l'hydropisie de l'am-

(1) Picard. *Transmission héréditaire d'un vice de conformation des mains et des pieds par diminution de nombre des doigts, d'un bec-de-lièvre double avec division de la voûte et du voile du palais, enfin d'un ectropion de la paupière inférieure des deux yeux* (Journ. des conn. méd.-chir., 1842, IX, p. 230).

(2) A. Jamieson. *On cleft palate and incisor teeth : an instance of heredity* (Edinburg med. journ., 1880-1, XXVI, p. 117).

(3) A. Wanser. *Ueber Misbildungen bei Hydramnion.* Inaug. dis. Tübingen, 1896.

(4) E.-C. Dareste. *Recherches sur la production artificielle des monstruosités,* 2 sld, 1891, p. 310.

Digitized by Google

nios et il pense que l'hydramnios, comme l'hydropisie de l'embryon, « peut être le résultat d'une cause supérieure, la lésion des îles vasculaires »[1]. Mais personne n'a produit à volonté l'arrêt de développement des îles de sang et personne n'a suivi la conséquence de cet arrêt de développement pour l'embryon et pour l'amnios. Jusqu'à plus ample informé on est réduit à attribuer les trois anomalies à une cause commune inconnue.

Certains troubles congénitaux ou héréditaires de la sensibilité ou du mouvement, la surdi-mutité, le daltonisme, le bégaiement, etc., coïncident fréquemment avec les malformations physiques. Bien que les anomalies de structure avec lesquelles elles sont en rapport soient inconnues, on est en droit de les considérer comme le résultat de troubles de l'évolution analogues à ceux qui ont déterminé les anomalies morphologiques. Du reste, les cliniciens ont confondu les uns et les autres sous la dénomination de stigmates de dégénérescence.

(1) P. Bar. *Recherches pour servir à l'histoire de l'hydramnios.* Th. 1881, p. 182.

Digitized by Google

CHAPITRE XIV

Les malformations tératologiques et les névropathies.

Les troubles des fonctions nerveuses et des fonctions psychiques, en particulier, coïncident souvent chez l'individu ou dans sa famille avec des malformations somatiques, que depuis Morel on désigne sous le nom de stigmates de dégénérescence, et qui sont en réalité des déviations tératologiques[1]. En général, les sujets dont le système nerveux est le plus gravement atteint sont justement ceux qui présentent les malformations les plus nombreuses et les plus graves[2]. Aux variétés morphologiques correspondent souvent des variétés de structure et même de compositions chimiques[3], qui entraînent des variétés fonctionnelles.

Chez les idiots et chez les imbéciles, on peut, en dehors des anomalies qui ont avec leur état mental des rapports plus directs, comme celles du cerveau et du crâne, du thymus ou du corps thyroïde, rencontrer le spina-bifida,

(1) Ch. Féré. *Note sur l'influence de l'éthérisation préalable sur l'incubation des œufs de poule* (C. R. Soc. de Biologie, 1893, p. 751).

(2) C. Shaw. *On the degradation of type in the insane* (Saint Bartholomew's hosp. rep., 1884, t. XX, p. 169). — E.-S. Talbot. *Stigmata of degeneracy in the aristocracy and regicides* (The Journ. of amer. med. ass., 1894, t. XXIII, p. 710, 745).

(3 A. Gautier. *Le mécanisme intime de la variation des races* (Rev. scient., 1897, 4e série, t. VII, p. 161).

Digitized by Google

le bec-de-lièvre, les divisions de la voûte et du voile du palais, les hernies [1], la polysarcie et le myxœdème, la polytrichie [2], l'arrêt de développement des poils et toutes les difformités les plus marquées.

L'idiotie et la surdi-mutité se rencontrent dans la même famille [3].

Plusieurs auteurs (Hagen, Ireland, Wulff) ont noté le faible volume du cœur chez les idiots. Chez les sourds-muets Liebreich a signalé la fréquence de la rétinite pigmentaire, dont la réalité m'a été confirmée par M. Tscherning. Ils sont d'ailleurs sujets à des anomalies multiples et variées [4]. Chez les vésaniques on rencontre des anomalies moins grossières, mais qui paraissent de plus en plus fréquentes à mesure que l'on étudie mieux la morphologie de ces malades. Cependant la coïncidence n'est pas constante, ni nécessaire, et on n'est pas en droit de considérer les stigmates de dégénérescence comme des signes de folie [5]. Dans les névropathies, l'étude des stigmates physiques est encore le plus souvent négligée, mais ils n'en sont pas moins très fréquents ; dans les névropathies réputées les plus accidentelles, on rencontre bon nombre des anomalies les plus communes : les asymétries faciales, les difformités de l'oreille, les vices d'implantation des dents, les anomalies digitales, etc., stigmates qui doivent être cherchés, et qui en réalité avaient échappé à l'observation

(1) Ireland. *On idiocy and imbecility*, 1877, p. 51, 192.

(2) Lombroso. *Caso di politrichia o sviluppo anormale del pilo in cretinoso microcephala* (Giorn. ital. de mal. ven., 1871, p. 193).

(3) Mygind. *Deaf mutism*, 1894, p. 76.

(4) Ch. Féré. *Note sur le défaut d'indépendance des mouvements de la langue et sur la fréquence des stigmates physiques de dégénérescence chez les sourds-muets* (C. R. de la Soc. de Biologie, 1894, p. 132). — *Les stigmates tératologiques de la dégénérescence chez les sourds-muets* (Journ. de l'Anat., 1896, p, 363).

(5) Legrain. *Les signes extérieurs de la folie* (La Presse médicale, 1895, p. 501).

Digitized by Google

jusqu'à Morel. Ces combinaisons seraient mises en évidence si on publiait avec plus de soin les faits relatifs aux anomalies viscérales [1].

M. Picot [2] a constaté l'existence temporaire chez les hystériques des troubles propres au rétrécissement mitral; mais le rétrécissement mitral pur par trouble d'évolution peut aussi coïncider avec l'hystérie [3]. Plus une névropathie laisse d'importance aux conditions étiologiques accidentelles, moins les sujets qui en sont atteints présentent d'anomalies morphologiques. Depuis Morel, la liste des stigmates physiques que l'on observe chez les dégénérés, s'est considérablement allongée : il ne sera pas sans intérêt de rappeler les plus importants.

Les déviations de la colonne vertébrale sont souvent un symptôme de maladies du système nerveux [4]; mais dans un grand nombre de cas elles préexistent comme malformations congénitales.

L'hémophilie, dont nous avons relevé les caractères tératologiques, coïncide souvent (Gintrac) avec des troubles névropathiques. On ne rencontre l'hémophilie, dit Potain [5], que dans les familles de nerveux et de rhumatisants.

L'obésité, surtout l'obésité juvénile, a des rapports fréquents avec la famille névropathique : les obèses sont souvent issus de névropathes ou ont eu des accidents névro-

(1) Motti. *Anomalie degli organi interni nei malati di mente* (Ann. Ins. di med., t. XV, p. 882). — Bourneville. *Crânes et cerveaux d'idiots* (Bull. Soc. Anat., 1896, p. 49).

(2) Picot. *Rapports du rétrécissement mitral avec l'hystérie; rétrécissement mitral temporaire d'origine hystérique* (Gaz. hebd. des Soc. méd. de Bordeaux, 1896, février, mars).

(3) Melo. *Cardiopathies valvulaires et névroses.* Th. 1896.

(4) Mirallié. *Des déviations du rachis en neuropathologie* (Revue d'orthopédie, 1896, p. 395).

(5) Potain. *Parallèle de l'hystérie et du rhumatisme.* (Gaz. des hôpitaux, 1879, p. 548).

Digitized by Google

pathiques. Les rapports de la névropathie avec l'obésité se manifestent clairement dans la forme d'obésité qui a reçu le nom d'adipose douloureuse [1].

Parmi les troubles d'évolution qu'on observe chez les névropathes, il faut citer, à côté de l'obésité, la diathèse lipomateuse de Cruveilhier. M. Paton relate l'histoire d'un mégalomane porteur de lipomes multiples et symétriques [2]. Ces mêmes lipomes ont été observés par Targowla chez un paralytique général [3], par Létienne et Claus chez des épileptiques [4]. Ces mêmes tumeurs ont été trouvées associées avec le tabes, l'arthritisme; on relève quelquefois, chez les ascendants, l'alcoolisme et la névrosité. On doit les considérer non comme des produits de l'arthritisme et de la névropathie [5], mais comme un trouble de développement coïncidant avec des maladies qui reconnaissent elles-mêmes pour condition étiologique principale un trouble d'évolution.

Quelquefois le lipome est superposé à une anomalie profonde [6]. On peut le voir aussi superposé à une algie [7].

(1) Dercum. *Three cases of a hitherto unclassified affection resembling in its grosser aspects obesity, but associated with special nervous symptoms : adiposis dolorosa* (Am. Journ. of med. sc., 1890, p. 521).

(2) Paton. *Lipomes multiples et symétriques chez un aliéné* (La Normandie médicale, 1893, p. 97).

(3) Targowla. *Lipomes symétriques multiples chez un paralytique général* (Ann. méd. psych., 1891, 7e série, t. XIII, p. 224).

(4) Létienne. *Sur un cas d'épilepsie partielle avec coïncidence de lipomes multiples sous-cutanés* (La Médecine moderne, 1896, no 43). — A. Claus. *Fibro-lipomes généralisés, épilepsie* (La Belgique médicale, 1896, t. IV. p. 193). — Nathan Raw. *A case of epileptic idiocy, associated with diffuse lipomata; ichtyosis and nævi*, etc. (The Journ. of mental science, 1897, p. 832).

(5) G. Bouju. *Des lipomes multiples symétriques d'origine nerveuse.* Th. 1892.

(6) Phocas. *Lipome coexistant avec une malformation du pied* (Bull. méd. du Nord, 1894, p. 87).

(7) Ch. Féré. *Tarsalgie double et lipomes symétriques de la voûte plantaire* (Le progrès médical, 1897, 3e série, t. VI, p. 129).

Digitized by Google

Il faut remarquer la fréquence du *strabisme* dans la famille névropathique[1].

Nous avons noté plusieurs fois l'existence d'un double tourbillon des cheveux, trace d'une anomalie de développement de l'extrémité céphalique du canal vertébral[2] chez des épileptiques et des aliénés. Il n'est pas rare de voir, dans les deux sexes, les anomalies du système pileux, par excès ou par défaut, coïncider avec des troubles nerveux ou psychiques.

Ireland rapporte deux généalogies dans lesquelles on voit l'*albinisme* côtoyer l'idiotie[3]. Le même auteur signale le coloboma de l'iris chez quelques idiots. Relevons aussi la coïncidence des vices d'implantation et de la caducité des dents chez ces mêmes sujets.

Wulff a étudié l'hypoplasie du cœur chez les idiots[4].

Dans ces dernières années, on a attribué aux végétations adénoïdes du pharynx un rôle important dans la pathogénie de certaines malformations du thorax. En gênant la respiration, elles peuvent provoquer des troubles de l'attention, et par conséquent des retards du développement intellectuel; mais on ne peut pas les accuser de provoquer les déformations de la voûte palatine et les difformités et les déviations des dents avec lesquelles elles coïncident souvent[5]. Il est difficile de distinguer les coïncidences des conséquences.

Le *bégaiement*, qui s'observe chez un grand nombre de névropathes ou leurs alliés (Esope, Alcibiade, Démosthène, Virgile, Turenne, Malherbe en étaient atteints), est moins

(1) Limpritis. *Le strabisme dans la famille névropathique* (Semaine médicale, 1885, n° 37).

(2) Ch. Féré. *Nouvelles recherches sur la topographie cranio-cérébrale* (Revue d'anthrop., 1881, p. 403).

(3) Ireland. *On idiocy and imbecility*, 1877, Londres, p. 401.

(4) Wulff. *Die Hypoplasis des Herzens bei Geistesschwachen* (Allg. Zeitsch. f. Psych., t. XLI, p. 447.

(5) L. Gourc. *L'amygdale de W. Meyer*, etc. Th. 1897.

Digitized by Google

une névrose à proprement parler qu'un vice de développement; j'ai montré que la motilité de la langue est diminuée chez les bègues, même pour les mouvements généraux[1]. Le bégaiement, comme le balbutiement, coïncide souvent avec un faible développement de la langue, des anomalies du maxillaire inférieur et des dents.

Les anomalies des organes génitaux sont assez fréquentes chez les aliénés et quelquefois même elles jouent un rôle important dans l'évolution de la folie[2]. Le phimosis congénital se rencontre fréquemment chez les sujets atteints de troubles mentaux et hystériformes[3].

Les individus qui portent un varicocèle sont souvent atteints d'hypochondrie qu'on attribue à la gêne, à la douleur, à l'impuissance[4]. Mais le varicocèle constitue souvent une tare précoce et héréditaire caractérisant une malformation tératologique, et il est fréquent chez les névropathes non mélancoliques qui ne se préoccupent ni de la douleur ni de l'impuissance, souvent absentes d'ailleurs.

Pelanda a relevé la fréquence des hernies chez les individus atteints de perversions sexuelles.

Les symptômes de l'hypochondrie et de l'hystérie sont fréquents chez les sujets affectés de la mobilité des reins;

(1) Ch. Féré. *Étude physiologique de quelques troubles d'articulation* (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, t. III, 1890, p. 168). — C. R. Soc. de biologie, 1890, p. 676.

(2) L. Fleury. *Traité thérapeutique et clinique d'hydrothérapie*, 4e éd., 1875, p. 1055. — Guisy. *Étude sur les difformités congénitales et les affections des organes génito-urinaires des deux sexes chez l'homme comme causes de troubles des facultés intellectuelles ou de la folie dite sympathique* (Progrès médical, 1896, 3e série, t. III, p, 371).

(3) D. Raffegeau. *Du rôle des anomalies congénitales des organes génitaux dans le développement de la folie chez l'homme*. Th. 1884. — Louët. *Des anomalies des organes génitaux chez les dégénérés*. Th. Bordeaux, 1889.

(4) M. L. Saussol. *Varicocèle et hypochondrie*. Th. 1897.

Digitized by Google

on s'est demandé souvent si les troubles nerveux étaient primitifs ou secondaires. L'existence de l'anomalie d'évolution indique au moins une prédisposition névropathique.

On a dit aussi que les crises douloureuses provoquées par le rein mobile sont favorisées par ce terrain hystérique (Guéneau de Mussy, Lancereaux). Mais le rein mobile peut être considéré comme un stigmate de dégénérescence [1] et il coïncide quelquefois avec d'autres anomalies. Il est fréquent non seulement chez les neurasthéniques et les hystériques, mais encore chez les ataxiques[2].

La coïncidence de la syringomyélie avec le spina-bifida [3] peut venir à l'appui de l'origine tératologique de quelques syringomyélies.

Il semble qu'il existe une prédominance marquée des maladies organiques grossières du système nerveux chez l'homme, tandis que chez la femme la fréquence des névroses est plus marquée [4]. Si on considère les anomalies de développement suivant les sexes, on constate aussi des différences importantes : certaines sont plus fréquentes chez l'homme, comme le bec-de-lièvre, le pied-bot, l'imperforation de l'anus, l'exstrophie de la vessie, les doigts et les mamelles surnuméraires; et d'autres sont plus fréquentes chez la femme, comme la perforation de la voûte palatine, la luxation congénitale de la hanche (Hoffa, Kirmisson) [5], la mobilité anormale des reins et de la rate [6].

(1) Albarran. *Étude sur le rein mobile* (Ann. des mal. des org. gén. urin., 1895, p. 585).

(2) Habel. *Tabes dorsalis und Wanderniere* (Centralbl. Innere Med., 1897, p. 161).

(3) H. Dufour. *Étude sur le spina-bifida sacré, dans ses rapports avec les tumeurs congénitales de la partie inférieure de la moelle et dans ses rapports avec la syringomyélie* (Bull. Soc. anat., 1897, p. 625).

(4) Harry Campbell. *Differences of nervous organisation in man and woman*, 1891.

(5) Kirmisson. *Contrib. à l'ét. de la pathogénie et du traitement des luxations congénitales de la hanche* (Revue d'orthopédie, n° 3, 1894).

(6) Lieffring. *De l'ectopie de la rate.* Th. 1894.

Digitized by Google

Les statistiques sont trop incomplètes sur ce point pour que l'on puisse affirmer[1] d'une manière générale que les anomalies sont plus fréquentes chez l'homme que chez la femme; cependant l'enquête faite sur les enfants pour le comité de l'Association britannique[2] a donné à Francis Warner 3.926 garçons anormaux sur 26.287, soit 8,77 p. 100, tandis que sur 23.713 filles il n'y avait que 3,829 anormales, soit 6,78 p. 100.

Des dissections soigneuses permettraient sans doute de reconnaître des anomalies profondes[3].

Si on considère les cas assez nombreux dans lesquels, à l'autopsie des sujets atteints de maladies du système nerveux, on trouve des anomalies de la moelle ou du cerveau, on est tenté de croire que ces anomalies sont plus fréquentes chez les malades que chez les sujets sains. Mais une conclusion ne peut s'imposer que basée sur une statistique régulière, malheureusement difficile à établir.

Si on ne peut qu'exceptionnellement établir dans ces maladies du système nerveux un rapport entre leur malformation locale et la prédisposition, on peut au moins affirmer que chez eux les anomalies morphologiques en général sont fréquentes, et que réciproquement les névropathies ne sont pas rares dans les familles tératologiques[4].

Les faits les plus démonstratifs sont ceux dans lesquels on trouve en dehors de toute hérédité morbide ou tératologique une névropathie ou une malformation semblable chez plusieurs enfants d'une même famille : c'est ainsi que j'ai vu trois frères atteints d'une maladie des tics et

(1) Havelock Ellis. *Man and woman*, 1894.

(2) *Brit. Med. journ.*, 1894, t. II, p. 197.

(3) E. Carver. *On irregularities of the arteries and muscles of an idiot* (The Journ. of anat. and phys., 1869, t. III, p. 257).

(4) Archambault. *De la polydactylie au point de vue héréditaire, coïncidence des malformations avec les tares névropathiques.* Th. 1896.

Digitized by Google

d'une malformation du maxillaire inférieur inconnues chez leurs ascendants[1].

Parmi les anomalies héréditaires nous avons cité la multiparité. La multiparité peut coïncider avec la névropathie : une épileptique citée par Boer a eu 32 enfants en onze couches[2].

Arthur Mitchell a montré depuis longtemps que parmi les imbéciles et les idiots il y a un plus grand nombre de jumeaux; que dans la famille des imbéciles et des idiots, les jumeaux sont fréquents, et que dans les familles où les jumeaux sont fréquents il y a aussi un plus grand nombre de difformités somatiques.

J'ai observé une famille où les jumeaux sont fréquents : les jumeaux étaient névropathes, les non-jumeaux souvent cancéreux[3]. A propos de familles analogues, M. Critzman[4] a émis l'opinion que le cancer des non-jumeaux résultait de l'inclusion d'un jumeau hypothétique.

On pourrait être tenté de trouver la démonstration expérimentale de la parenté de la monstruosité et de la névropathie dans les expériences de Brown-Séquard : sur les cochons d'Inde auxquels on a sectionné le sciatique pour obtenir l'épilepsie, les deux doigts externes de la patte postérieure restent anesthésiques, et ceux de leurs petits qui deviennent épileptiques naissent avec une absence de doigts ou des doigts surnuméraires à la même patte postérieure[5]. Dupuy reconnaît d'ailleurs la rareté de l'hérédité de l'épilepsie provoquée du cochon d'Inde.

(1) Ch. Féré. *Névropathie et malformations fraternelles* (C. B. Soc. de Biol. 1896, p. 875).

(2) Valenta. *Ein Fall von kolossaler erblicher Fruchtbarkeit* (Wiener med. Woch., 1897, nº 3, p. 103).

(3) Ch. Féré. *Note pour servir à l'histoire pathologique des jumeaux* (C. R. Soc. de biol., 1894, p. 837).

(4) Critzman. *De l'origine congénitale et héréditaire du cancer* (Bulletin médical, 1894, p. 983).

(5) E. Dupuy. *On hereditary epilepsy* (Trans. of the amer. neur. Ass. 1877, vol, II, p. 1165).

Digitized by Google

Ces résultats mériteraient d'être confirmés par des faits plus nombreux et des expériences poursuivies dans une direction différente. La transmission de caractères acquis par un traumatisme particulier reste douteuse en raison des circonstances nombreuses où elle fait manifestement défaut : circoncision, etc.

Digitized by Google

CHAPITRE XV

L'hérédité dissemblable des malformations tératologiques.

Nous avons rappelé un certain nombre de faits qui mettent en évidence l'hérédité des malformations dues à des troubles de l'évolution embryonnaire. Du reste, les tératologistes admettent en général que toutes les anomalies qui sont compatibles avec l'exercice des fonctions génitales sont susceptibles de se transmettre par hérédité; mais dans l'hérédité tératologique on n'a considéré jusqu'ici que l'hérédité similaire : l'hérédité dissemblable est passée sous silence. Or l'hérédité dissemblable est tout aussi fréquente en tératologie qu'en pathologie. Il n'est pas sans intérêt d'insister sur cette dissemblance des déformations dans les familles. Depuis longtemps j'ai l'attention fixée sur ce point et bien que les enquêtes soient fort difficiles à faire d'une façon complète, même dans une seule famille, j'ai pu obtenir quelques renseignements importants. Je ne citerai que quelques exemples qui montrent en même temps la coïncidence dans les familles des névropathies et des malformations, que j'avais déjà relevée autrefois en rappelant le fait de M. Ollivier, qui a observé une fille hémimèle dont le père était paralytique [1].

(1) Ollivier. *Sur la pathogénie des vices de conformation* (Bull. Soc. d'Anthrop., 1878, p. 150).

Digitized by Google

Observation I. — M. B..., restaurateur, trente-huit ans, ataxique, syphilitique, sans antécédents névropathiques connus : voûte palatine ogivale, luette bifide, maxillaire inférieur avec apophyses lémuriennes volumineuses, implantation vicieuse des dents aux deux arcades dentaires. Tumeur de consistance fibro-cartilagineuse congénitale en avant du tragus gauche. Deux hernies inguinales. Son unique frère a été opéré d'un bec-de-lièvre. Il a deux fils : 1° l'aîné a onze ans : asymétrie cranio-faciale très marquée, asymétrie chromatique de l'iris, déviation des deux pupilles en haut et en dedans, l'hélix fait défaut aux deux oreilles, voûte palatine ogivale, implantation vicieuse des dents de la mâchoire supérieure, qui est dépassée en avant par le maxillaire inférieur; large tache pigmentaire brune et velue sur la partie antérieure de la poitrine ; 2° le second fils a eu des convulsions au moment de la première dentition ; cryptorchidie à gauche.

Observation II. — Mme G..., hystérique, trente ans, ne connaît pas d'antécédents nerveux dans sa famille, ni goutteux ni rhumatisants. Elle a un frère et une sœur qui se portent bien et n'ont aucun trouble ni aucune malformation. Pendant sa grossesse la mère aurait été effrayée par la foudre qui serait tombée assez près d'elle. Mme G. porte sur le côté gauche du cou une large plaque pigmentaire velue : elle en a six autres sur le corps. Elle a la voûte palatine fortement ogivale, avec une saillie médiane, la langue est divisée sur la ligne médiane par un sillon profond. Elle a en outre les deux premiers orteils palmés aux deux pieds. Sa première grossesse s'est terminée par un avortement à six mois : on lui a dit que l'enfant était difforme et n'aurait pas vécu ; mais elle ne sait pas de quelle difformité il s'agissait. Elle a eu un second enfant atteint de cyanose congénitale et d'une hernie ombilicale, qui a succombé à dix-huit mois. Il lui reste deux filles, l'une de six ans et l'autre de cinq : l'aînée a été opérée d'un bec-de-lièvre gauche, elle a l'hélix déplissé aux deux oreilles ; aux deux pieds les deux orteils sont palmés comme chez la mère. La deuxième fille a une asymétrie chromatique de l'iris très manifeste, un léger degré d'épicanthus, et plusieurs taches pigmentaires dans la région dorsale.

Digitized by Google

Observation III. — Mme D..., épileptique, quarante-huit ans, a des accès depuis deux ans seulement : son père était alcoolique. Elle a une nièce épileptique depuis l'âge de douze ans. Asymétrie faciale, oreille gauche en conque ; apophyses lémuriennes volumineuses, implantation vicieuse des dents à la mâchoire inférieure, hernie inguinale droite, pieds plats. Sa sœur a une tache vineuse sur le visage. La nièce épileptique a une déviation de la colonne vertébrale et porte un bandage herniaire ; une sœur de cette dernière a une envie couverte de poils sur la région dorsale. Mme D. a trois enfant : l'aîné a dix-neuf ans, il a marché à deux ans et parlé à deux ans et demi, il a uriné dans ses vêtements pendant huit ans ; il a du bégaiement : maxillaire inférieur mal développé, dents mal implantées, saillie de l'arcade dentaire supérieure, cryptorchidie gauche. Le second est une fille qui a dix-sept ans, elle a aussi marché tard, mais elle parle bien, elle n'est pas encore réglée, elle a une hernie ombilicale. Le troisième est un garçon de huit ans, qui a eu des convulsions à la première dentition, il a du strabisme et une division congénitale du voile du palais.

Observation IV. — M. P., âgé de cinquante-huit ans, paralytique agitant depuis neuf ans, à la suite de détournements et de la fuite à l'étranger de son fils aîné.

Il a une large tache pigmentaire velue à la nuque. Il a une double hernie inguinale ; ses deux seuls frères ont aussi des hernies inguinales comme leur père. Un de ces deux frères a un fils qui a un bec-de-lièvre. M. P. a trois fils et une fille. Le fils aîné, le délinquant, est cryptorchide. Les deux autres fils ont une hernie inguinale double, l'un a une large tache « de vin » sur l'épaule gauche, et l'autre a un bégaiement très prononcé. La fille, qui a marché et parlé tard, n'aurait aucun vice de conformation, mais elle n'a jamais été réglée et n'a pas d'enfant (elle a vingt-cinq ans et est mariée depuis sept ans). Le dernier fils est le seul qui soit marié : il a deux enfants, l'aîné est sourd-muet et l'autre a un pied-bot congénital.

Observation V. — M. P., cinquante-deux ans, diabétique, a eu plusieurs accès de dépression mélancolique qui coïncident avec une diminution de la quantité du sucre dans l'urine. Son

Digitized by Google

père était goutteux ; il a eu deux frères qui sont aussi goutteux ; sa femme a eu des accidents hystériformes, mais elle ne présente, pas plus que lui-même, aucune déformation qui ait frappé l'attention. Il a quatre enfants : l'aîné a vingt-six ans, il n'a marché qu'à trois ans, et a parlé vers deux ans et demi, il conserve une sorte de balbutiement ; il a une asymétrie cranio-faciale très marquée, de l'asymétrie chromatique des iris, il a deux dents supplémentaires implantées sur la voûte palatine du côté gauche. Le second est aussi un fils de vingt-trois ans, qui a marché aussi tard, mais a parlé à quatorze mois. Il a eu de l'incontinence d'urine jusqu'à treize ans. Il a une hernie inguinale gauche, et un grand nombre de taches pigmentaires et saillantes sur la région dorsale. Le troisième a dix-neuf ans ; il a du bégaiement. Le quatrième est une fille qui a dix-huit ans ; elle est née à sept mois, elle est assez bien constituée d'une façon générale ; les règles n'ont pas encore paru ; elle a encore de temps en temps de l'incontinence invétérée d'urine. Ses oreilles n'ont pas d'hélix ; elle a les orteils palmés au pied gauche.

Observation VI. — Mme C... a soixante-deux ans, elle a toujours été nerveuse, elle a eu des convulsions dans l'enfance, des migraines qui ont commencé vers six ans et ne l'ont quittée qu'à la ménopause, à cinquante et un ans. Elle a uriné au lit jusqu'à treize ans, époque de la première menstruation. Jusqu'à cet âge, elle avait la manie de se mordre la face cutanée de la lèvre inférieure, en faisant rétrograder et élever la mâchoire inférieure, et elle se mangeait les ongles, habitude qu'elle n'a perdue que vers une douzaine d'années, à la suite d'une maladie aiguë, vraisemblablement la fièvre typhoïde. Après une vie laborieuse et exempte de troubles nerveux gênants, Mme C... eut à subir de grandes fatigues et des veilles à l'occasion de la grossesse difficile et de l'accouchement de sa fille : c'est depuis cette époque qu'elle manifeste des symptômes de folie du doute et de misophobie.

L'oreille droite a sa conque traversée par la racine de l'hélix qui rejoint l'antitragus ; l'oreille gauche présente deux pointes de Darwin. Il y a deux apophyses lémuriennes volumineuses, et une implantation vicieuse des dents. La main gauche a un

Digitized by Google

auriculaire plus court que l'index ; à tous les doigts, les ongles sont extrêmement minces et flexibles. Elle a une hernie inguinale droite.

Sa fille a une asymétrie faciale très marquée, un iris droit plus foncé que le gauche et dont la pupille est déviée en haut et en dedans. La parésie faciale est à droite, la narine est très aplatie de ce côté. Son oreille droite présente le même développement anormal de la racine de l'hélix, et en outre une fissure congénitale qui sépare en arrière le lobule de l'hélix. A la main droite, l'index est le doigt le plus long, le médius est un peu plus court, l'annulaire arrive à peine à la racine de l'ongle du médius, le petit doigt, dont la premiêre phalange est en extension, présente une déformation en crochet ou cou de cygne, et quand on l'étend, il n'arrive pas jusqu'à l'articulation de la deuxième et de la troisième phalange de l'annulaire. Il existe de l'ovarie et de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle à droite. Cette fille, qui a eu des troubles hystériformes divers, a deux enfants dont un est sourd-muet, et a un hypospadias, et elle a eu une petite fille qui avait une extrophie de la vessie et est morte de convulsions.

Outre cette fille, Mme C... a eu deux fils, dont un est mort accidentellement, il avait deux hernies inguinales. L'autre est un excentrique, prodigue, qui a été réformé pour une cryptorchidie double. Je n'ai d'ailleurs sur ces deux individus que les renseignements fournis par la mère.

On comprend bien que les anomalies qui pour les gens du monde ne passent pas pour des difformités ont nécessairement passé inaperçues chez les individus qui n'ont pas été soumis à notre examen direct; mais si incomplètes qu'elles soient, ces observations, que je cite comme exemples parmi un grand nombre, suffisent pour montrer la dissemblance dans la transmission des malformations tératologiques. Au point de vue de la morphologie comme au point de vue de la psychologie, la famille d'un dégénéré ressemble passablement à la couvée d'une poule dans le nid de laquelle seraient venus pondre tous les oiseaux

Digitized by Google

de la basse-cour, et aussi quelques-uns des oiseaux de proie qui sont leurs pires ennemis.

Il faut remarquer d'ailleurs que si les malformations peuvent être héréditaires ou liées à la famille névropathique, elles se développent souvent chez l'homme en dehors de ces conditions. La syphilis héréditaire se manifeste souvent par un retard d'évolution, la cachexie fœtale, qui se traduit ultérieurement par le nanisme, l'infantilisme, le retard de la dentition (Sanchez, Magitot), le microdontisme[1], les déformations de la tête, des doigts, le spina-bifida, la luxation congénitale de la hanche[2], le bec-de-lièvre[3], le colobome de l'iris[4], la perforation de la voûte palatine, l'occlusion des pupilles[5], la maladie de Raynaud[6], le testicule infantile[7] etc. Artigalas[8] a attribué à la syphilis

(1) A. Fournier. *La syphilis héréditaire tardive*, 1886, p. 125. — *L'hérédité syphilitique*, 1894. — *Les affections parasyphilitiques*, 1894, p. 273.

(2) Kirmisson. *Compte rendu du service chirurgical et orthopédique des Enfants assistés* (Revue d'Orthopédie, 1894. Extrait, p. 11).

(3) Brown. *Cases of harelip and cleft palate in syphilitic children* (Arch. of dermatology, N.-Y., 1877, III, p. 307). — *An additional case of cleft palate and harelip in a syphilitic child* (Arch. of derm., 1879, V, p. 48). — D'Astros. *De l'influence dystrophique de l'hérédo-syphilis sur le cerveau de l'embryon* (Marseille médical, 1891, p. 801). — Arnold. *Ueber angeborene Divertikel des Herzens* (Arch. f. path. Anat. u. Phys., 1894, CXXXVII, p. 318).

(4) Caffeau. *Et. sur la pathogénie du colobome de l'iris*. Th. Lille, 1895.

(5) Dujardin. *Syphilis chez un nouveau-né. Perforation de la voûte palatine, double occlusion pupillaire* (Journ. des sc. méd. de Lille, 1883, V, p. 184).

(6) Marsh. *Raynaud's disease associated with hereditary syphilis* (Brit. med. journ., 1892, t. I, p. 1083).

(7) A. Fournier. *Les stigmates de l'hérédo-syphilis* (La Presse médicale, 1894, p. 125). — Barosch. *Influence dystrophique de l'hérédité syphilitique*. Th. 1896. — E. Fortin. *Valeur diagnostique des malformations dentaires observées chez les hérédo-syphilitiques*. Th. 1896. — Vaquié. *De l'hydrocéphalie hérédo-syphilitique*. Th. Toulouse, 1896. — Gasne. *Un cas d'hémimélie chez un fils de syphilitique* (Nouv. Icon. de la Salpêtrière, 1897, p. 32).

(8) Gardié. *Non-développement hérédo-syphilitique des cordons antéro-latéraux de la moelle*. Th. 1889.

Digitized by Google

héréditaire le développement défectueux des cordons antéro-latéraux. Puech[1] a noté la plus grande fréquence des anomalies chez les enfants naturels, qui d'ailleurs offrent une morti-natalité et une mortalité beaucoup plus élevées, dans les cas de fécondation effective pendant l'ivresse, de disproportion d'âge entre les conjoints, etc., c'est-à-dire dans les conditions qui président souvent à la genèse de névropathies.

A ces conditions on peut ajouter tous les troubles de la nutrition des générateurs au moment de la fécondation ou de la gestation, les maladies infectieuses, la tuberculose, convalescence des maladies graves, et en particulier de la fièvre typhoïde.

Dans la chlorose, si souvent liée aux névropathies et caractérisée par un arrêt de développement, l'aplasie cardio-vasculaire reconnaît souvent pour cause l'hérédité tuberculeuse, l'hérédité arthritique[2].

(1) A. Puech. *Des anomalies de l'homme, leur fréquence relative; recherches statistiques pour servir à l'histoire de la tératologie* (Mémoires de l'Académie du Gard, 1871).

(2) J.-M. Saint-Martin. *Contrib. à l'ét. pathogénique de la chlorose.* Th. Toulouse, 1896.

Digitized by Google

CHAPITRE XVI

Les malformations et la prédisposition morbide.

Depuis vingt-deux ans, je poursuis la recherche des faits propres à montrer que les défauts du développement constituent les conditions individuelles les plus efficaces de la prédisposition morbide[1] ; mais il ne me paraît pas sans intérêt de revenir sur ce sujet en multipliant les documents.

Chez les organismes inférieurs, les anomalies de formes coïncident en général avec une diminution de la vitalité et avec l'incapacité de se reproduire en particulier. C'est un fait que l'on observe, par exemple, chez les bactéries qui, sous l'influence de conditions défavorables de développement, présentent des modifications tératologiques de leurs formes extérieures[2].

Certains états pathologiques sont si intimement liés à des anomalies de développement, que le rapport de la cause à l'effet ne laisse aucun doute. Les hernies, par exemple, sont liées à la largeur anormale des orifices naturels ou à des arrêts de développement des parois. Un nombre insuffisant de fibres longitudinales ou circulaires

(1) *Atrophie sénile symétrique des pariétaux* (Bull. Soc. anat., 1876, p. 485).

(2) Lukjanow. *Eléments de pathologie cellulaire générale* (trad. fr., 1895, p. 35).

Digitized by Google

d'un conduit ou d'un réservoir entraîne souvent une hernie de la membrane interne, des dilatations sacculaires de la vessie, de l'œsophage [1]. Mais souvent le rapport est moins facile à établir.

Hutchinson a cité une famille dont plusieurs membres étaient atteints d'une nécrose mutilante des doigts, une autre qui avait une prédisposition marquée à l'amaurose tabagique [2].

Le même auteur cite une famille dans laquelle la disposition aux chéloïdes cicatricielles s'est montrée dans trois générations successives [3].

On a cité un certain nombre de cas de maladies générales ou réputées infectieuses dont les manifestations ont présenté une localisation qui semblait en rapport avec l'hérédité [4], ou déterminée par un état morbide antérieur du système nerveux. Quelquefois, ces manifestations sont limitées au côté indemne de troubles nerveux [5]; d'autres fois, comme j'en ai observé des exemples rapportés dans la thèse d'un de mes élèves [6], elles siègent du côté qui est ou a été le siège prédominant des symptômes névropathiques.

J'ai déjà relevé que, dans les cas d'asymétrie chromatique de l'iris, c'est ordinairement du côté de l'iris le plus coloré que siègent, avec prédominance, les manifestations névropathiques. Dans une autre circonstance, j'ai relevé

(1) Harrison Allen. *Morphology as a factor in the study of disease* (Transactions of the Congress of amer. phys. and surg., 1894, p. 65). — Ch. Féré. *Anomalie de l'œsophage* (Bull. soc. anat., 1878, p. 466).

(2) *Arch. of surgery*, t. II, p. 257, 260.

(3) J. Hutchinson. *Arch. of surgery*, t. IV, p. 233, 237.

(4) Merrill. *On the predisposing causes of epidemic diseases* (Am. Journ. of the medic. Sc., 1856, t. III, p. 50).

(5) Caizergues. *Arrêt de développement du côté gauche, hémianesthésie du même côté, rhumatisme hémilatéral droit* (Montpellier médical, 1879, LXIII, p. 248).

(6) Lepicard. *Nerveux et arthritiques*. Th. 1889.

Digitized by Google

la localisation des troubles nerveux du côté d'un bec-de-lièvre[1], du côté de l'oligodactylie cubitale[2], d'une anomalie des muscles pectoraux[3].

Heuse a signalé la coïncidence d'une cataracte congénitale et de deux déformations rachitiques du crâne et du thorax du même côté[4].

Des tumeurs diverses se rencontrent aussi quelquefois chez le même sujet du même côté que des difformités congénitales, comme nous l'avons vu dans un précédent chapitre.

Du reste, la prédisposition aux maladies générales, et en particulier, comme je l'ai noté déjà, la prédisposition aux maladies générales qui s'associent le plus volontiers aux névropathies, phtisie, goutte, rhumatisme chronique, diabète, etc., repose sur un état héréditaire ou congénital de dégénérescence : aussi, il n'est pas rare de trouver chez les sujets qui en sont atteints des stigmates morphologiques qui caractérisent la dégénérescence. Alex. James fait la remarque que les malformations sont fréquentes dans les familles de phtisiques, de même que la gémellité[5]. Au dernier congrès pour l'étude de la tuberculose, M. le docteur Ricochon a insisté avec raison sur la fréquence de ces stigmates dans les familles des tuberculeux. Nous sommes un peu surpris de le voir trouver 38 luxations congénitales de la hanche sur 49 familles de tuberculeux, et surtout de la remarque que ce sont les sujets indemnes

(1) Ch. Féré. *La pathologie des émotions*, 1892, p. 72.

(2) Ch. Féré. *Note sur l'arrêt de développement des membres dans l'hémiplégie cérébrale infantile et sur ses analogies avec des malformations réputées congénitales* (Revue de médecine, 1896, n° 2).

(3) Ch. Féré. *Note sur une anomalie musculaire unilatérale chez un épileptique dont les convulsions prédominent du côté de l'anomalie* (Nouv. iconographie de la Salpêtrière, 1891, t. IV, p. 156).

(4) Heuse. *Ein dritter Fall von einseitiger Cataract mit Knochenanomalie derselben Seite* (Centralbl. f. prakt. Augenheilk., 1883).

(5) A. James. *Pulmonary Phtisis*, 1888, p. 92, 93.

Digitized by Google

de déformations congénitales qui deviennent phtisiques [1].

M. Galton [2] admet au contraire que la phtisie est souvent acquise et que l'influence héréditaire est faible quand il n'existe pas de malformation.

Les faits en général viennent à l'appui de l'opinion de ceux qui, comme Michel Lévy, admettent que, par hérédité dans les maladies, il faut entendre non la transmission de la maladie dont les parents ont souffert, mais la disposition à la contracter. Virchow a soutenu aussi que l'hérédité de la tuberculose est une affaire de prédisposition [3]. De Giovanni [4] admet l'existence d'un état nerveux particulier chez les prédisposés à la tuberculose, qu'il divise en éréthistes, torpides, énergiques, et il signale chez eux la petitesse du cœur, dont le ventricule droit aurait des dimensions relatives exagérées, et le petit volume des artères explorables.

La même fréquence se retrouve dans les familles où il y a des sujets atteints de diabète, d'obésité, de rhumatisme chronique, de goutte.

Hanot [5] admet avec Beneke la fréquence de l'angustie et de l'aplasie artérielle chez les prédisposés à la tuberculose. Parmi les anomalies des tuberculeux, il signale une dilatation congénitale de l'œsophage et une dilatation congénitale des ventricules latéraux. On peut admettre que l'emphysème fréquent chez les sujets issus de tuberculeux est une malformation congénitale.

(1) Ricochon, de Champdeniers. *Des malformations congénitales dans les familles qui ont communément des tuberculeux* (Revue de la tuberculose, avril 1894, p. 11).

(2) Fr. Galton. *Natural inheritance*, 1889, p. 176.

(3) Remlinger. *Etude sur l'hérédité de la tuberculose.* Th. Lyon, 1893, p. 77.

(4) De Giovanni. *Sur la prédisposition à la phtisie pulmonaire* (Bulletin médical, 1887, p. 788).

(5) V. Hanot. *Consid. gén. sur l'hérédité hétéromorphe* (Arch. gén. de médecine, avril 1895, p. 462).

Digitized by Google

Les myopathies progressives se développent assez souvent chez des sujets qui présentent des malformations du crâne (P. Marie et Onanoff), du thorax, de la colonne vertébrale.

Hanot reconnaît implicitement l'origine tératologique de l'arthritisme, lorsqu'il dit : « J'entends par arthritisme un état constitutionnel caractérisé, entre autres éléments constitutifs, par une viciation ordinairement congénitale et héréditaire de la nutrition du tissu conjonctif et de ses dérivés, qui deviennent des tissus de moindre résistance... Au point de vue fonctionnel et anatomo-pathologique, l'arthritisme se caractérise donc par la vulnérabilité plus grande du tissu conjonctif avec tendance à l'hyperplasie, à la transformation fibreuse, à la rétraction fibreuse. » Maurel s'est efforcé de montrer le rôle de l'hérédo-arthritisme sur l'infécondité et sur les déformations [1].

De Baer a mis en évidence que les embryons de tous les animaux vertébrés présentent un type commun à l'origine et qu'ils prennent successivement un certain nombre de formes communes encore avant de se différencier définitivement [2].

Cette communauté du type embryonnaire fait comprendre la possibilité de la répétition des mêmes formes tératologiques dans toutes les espèces de vertébrés. Cette communauté morphologique originelle éveille l'idée que l'embryon d'un vertébré quelconque contient en puissance les organes de tous les vertébrés, et que, sous l'influence d'un trouble de l'évolution héréditaire ou accidentel, un organe appartenant à une autre espèce peut se développer, ou un organe constant dans son espèce peut manquer

(1) Maurel. *La dépopulation de la France ; Études sur la natalité*, 1896.

(2) M. Dareste (*loc. cit.*, p. 198) se demande si les organes surnuméraires n'existeraient pas réellement, et non virtuellement, pendant la vie embryonnaire,

Digitized by Google

chez un individu, sans qu'on soit autorisé à faire intervenir une réversion atavique à longue portée. Quelques anomalies que nous retrouverons chez les types dégénérés de l'humanité rappellent des formes appartenant à des êtres moins élevés que l'homme et même très éloignés de lui (apophyse lémurienne); c'est un fait évident; mais un trouble de l'embryogénèse peut produire les mêmes anomalies de l'organisation, la tératogénie expérimentale le montre surabondamment.

La localisation des troubles d'évolution des organes varie suivant l'époque à laquelle les troubles de l'embryogénèse, les influences tératogéniques ont commencé à se manifester, puisque le développement des organes n'est ni absolument contemporain, ni absolument parallèle dans son progrès. Mais, même dans les cas fréquents dans certaines conditions expérimentales (Dareste), où l'arrêt de développement atteint primitivement l'amnios et modifie consécutivement l'évolution de l'embryon par la compression qui résulte de l'étroitesse de cette membrane, le trouble de développement, qui se manifeste surtout sur un organe en particulier parce qu'il s'est produit au moment où les éléments primitifs de cet organe étaient le siège d'un processus plus actif, agit cependant sur l'ensemble dans une certaine mesure. Le fait le plus important de la vie embryonnaire, c'est la production incessante de cellules nouvelles qui caractérise l'évolution [1]. Un trouble quelconque de l'évolution ne peut donc guère épargner l'embryon dans son ensemble. Du reste, I. Geoffroy Saint-Hilaire a défini la situation en disant que les monstres sont monstres par leur organisation tout entière.

Or, les Geoffroy Saint-Hilaire l'ont bien montré par leurs travaux, la monstruosité la plus grande et l'anoma-

(1) Dareste, *loc. cit.*, p. 129.

Digitized by Google

lie la plus légère sont des faits de même ordre, des déviations des types spécifiques produits par un changement de l'évolution, et comme disait Broca[1] : cette série est si complète, si naturelle, si bien ménagée dans ses transitions qu'il est impossible de songer à la scinder et que la théorie applicable à l'un quelconque de ces termes doit être applicable à tous les autres. Si, au début du développement, il semble y avoir un défaut de solidarité des parties, les diverses parties paraissent capables de se développer isolément[2], il n'en est plus de même plus tard. On peut donc dire des anomalies les plus simples ce que I. Geoffroy Saint-Hilaire dit des monstruosités : les anormaux sont anormaux dans leur organisation tout entière. On n'entre pas dans le champ de l'hypothèse lorsqu'on admet que les individus affectés d'anomalies des formes extérieures présentent à un degré quelconque des anomalies visibles ou non de leurs structures internes. Que le système nerveux ait sa part dans ces troubles du développement général, on n'en peut guère douter lorsqu'on considère que les individus qui présentent le plus de déformations somatiques sont justement ceux qui souffrent des troubles du fonctionnement du système nerveux les plus marqués, les aliénés et les criminels. Déformations et troubles mentaux peuvent d'ailleurs être héréditaires ; Moore[3] a cité une fille imbécile dont le grand-père et deux oncles étaient atteints comme elle de polydactylie, le grand-père et un oncle ayant été comme elle aliénés.

Cê n'est pas seulement chez l'homme que les psychopathies se trouvent alliées à des malformations : l'immobilité du cheval coïncide souvent, surtout lorsqu'elle est

(1) P. Broca. *Traité des tumeurs*, t. II, p. 134.

(2) Ch. Féré. *Sur les battements du cœur chez les embryons monstrueux de poulet* (C. R. Soc. de Biol., 1895, p. 8).

(3) Moore. *The coexistence of hereditary deformity with mental disease* (Med. Times and Gaz., 1865, t. II, p. 573).

Digitized by Google

héréditaire, avec l'étroitesse du crâne et un front fuyant.

Dans l'évolution normale des tissus, nous voyons que les parties qui se sont développées le plus péniblement et le plus lentement sont les premières à s'atrophier. C'est un fait sur lequel j'ai insisté à propos de l'atrophie sénile des pariétaux, qui se manifeste dans la région et du côté où le développement a été le plus tardif[1]. L'atrophie sénile peut coexister avec le retard de la soudure de la suture métopique : la juvénilité persistante concorde avec la sénilité précoce[2]. Il n'y a pas lieu d'être surpris que, dans la région où se produit l'atrophie, la réparation soit moins facile[3]. D'autre part, on peut constater que ces mêmes régions à développement pénible sont le siège de prédilection de certaines lésions spontanées ou traumatiques; c'est ainsi que, dans les pariétaux, la région de l'obélion, où les fibrilles osseuses se soudent les dernières, où il persiste quelquefois une fontanelle supplémentaire (fontanelle de Gerdy) et où on trouve des perforations spontanées (Larrey), la soudure s'opère plus tôt, les plaques d'atrophie s'y montrent de préférence, et c'est là aussi que l'on voit apparaître le céphalœmatome[4].

Comme tous les troubles d'évolution liés à une particularité congénitale, l'atrophie symétrique des pariétaux peut être héréditaire[5].

(1) Ch. Féré. *Atrophie sénile symétrique des pariétaux* (Bull. Soc. anatomique, 1876, p. 485, 1881, p. 472).

(2) Il n'est pas sans intérêt de signaler que les cerveaux contenus dans les crânes métopiques m'ont donné un poids supérieur (*Note sur le poids du cerveau chez les sujets à crâne métopique* (C. R. de la Soc. de Biologie, 1886, p. 363).

(3) Ch. Féré. *Fracture du crâne et atrophie sénile symétrique des pariétaux* (Bull. Soc. Anat., 1881, p. 414). — Hasting Gilford. *Mixed premature and immature development* (The Lancet., 1896, t. II, p. 1227).

(4) Ch. Féré. *Note sur la pathogénie et l'anatomie pathologique du céphalœmatome* (Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 1879).

(5) R. Bloch. *Familien Disposition bei symmetrischer Atrophie des Schädeldaches* (Prager med. Woch., 1897, n° 13, p. 147).

Digitized by Google

Comme je l'ai relevé depuis longtemps, cette série de phénomènes de l'évolution du pariétal n'est pas spéciale à cet os, on la retrouve dans toutes les parties du squelette : toujours la soudure des extrémités et des épiphyses des os longs se fait dans un ordre inverse de celui de l'apparition de leurs points d'ossification; et c'est sur le fémur par exemple, comme sur le pariétal, que la raréfaction du tissu osseux se manifeste d'abord, et surtout dans la région où les soudures se sont effectuées les premières, sur le col, qui est si souvent chez les vieillards le siège de fractures.

L'inaptitude relative des cellules à la multiplication peut rendre aussi bien compte de la précocité de l'involution que de la lenteur de l'évolution.

Dans un intéressant travail, Ledouble [1] a montré que : 1° dans les cas de hernie inguinale ou de varicocèle, l'épididymite survenant dans le cours de la blennorrhagie se produit presque invariablement du côté de la hernie ou du varicocèle; 2° dans les cas d'anomalie de l'appareil génital (macrorchidie, microrchidie, ectopies et inversions testiculaires), l'inflammation blennorrhagique siège presque toujours du côté de l'anomalie. Ces faits invitent à cette conclusion générale que les organes qui s'écartent du type normal par leur conformation extérieure offrent moins de résistance à la maladie.

La dégénérescence cancéreuse du testicule en ectopie viendrait à l'appui de cette opinion, mais sa fréquence et sa précocité relatives ne sont pas aussi évidentes qu'on serait tenté de le croire au premier abord [2].

Parmi les faits qui montrent bien le rôle des malforma-

(1) Ledouble. *De l'épididymite blennorrhagique dans le cas de hernie inguinale, de varicocèle, ou d'anomalies de l'appareil génital*, Tours, 1878.

(2) F. Wisner. *Contrib. à l'ét. du cancer du testicule ectopié.* Th. 1895.

Digitized by Google

tions tératologiques sur le développement des tumeurs malignes, on peut rappeler les dégénérescences des nævi.

L'évolution des dents, et en particulier l'évolution de la dent de sagesse, montre aussi le rapport qui existe entre le retard du développement, la fréquence des anomalies et la caducité précoce. Les érosions dentaires résultent de troubles d'évolution constituant une condition prédisposante à la carie.

Nous avons vu d'autre part que chez les épileptiques, et il en est de même chez les hystériques, les testicules douloureux présentent beaucoup plus souvent que les autres des anomalies anatomiques [1]. Roques a noté que chez les petites filles l'ovaire gauche est presque toujours plus petit que le droit et jamais plus gros [2]. On peut considérer l'*orchidalgie* et aussi peut-être l'*ovaralgie* comme des *neurasthénies locales d'évolution.*

Roger Williams [3] et E. Martin [4] ont appelé l'attention sur les rapports qui existent entre la polymastie et la polythélie ou les glandes mammaires aberrantes et la production des tumeurs du sein. Pollosson a signalé la coexistence de l'enchondrome des doigts et des troubles de

(1) Ch. Féré et P. Batigne. *Note sur les anomalies du testicule chez les dégénérés et en particulier sur les inversions de l'épididyme* (Revue neurologique, 1893, p. 384).

(2) F. Roques. *Note sur un cas d'asymétrie de l'encéphale, de la moelle, du sternum et des ovaires* (Bull. Soc. anthrop., 1869, t. IV, 2e série, p. 732).

(3) Roger Williams. *Polymastism with special reference to mammæ erraticæ and development of neoplasms from supernumerary mammary structures* (The Journ. of anat. and phys., 1891, t. XXV, p. 225).

(4) E. Martin. *Ein Beitrag zur Lehre von der Polymastie und ihrer Beziehung zur Entwickelung von Brustdrüsengeschwülsten* (Arch. f. klin. Chir., 1893, XLV, 4, p. 880).— Pitzorno. *Polimastia in rapporto allo svilluppo dei tumori* (La Riforma medica, 1896, t. I, p. 651).

Digitized by Google

développement du squelette [1]. Du reste, Cohnheim a admis l'origine embryonnaire des tumeurs, et le rôle de la « tare locale » originelle a été soutenu par M. Bard [2], pour qui les tumeurs sont le produit d'un processus tout spécial constituant une sorte de *monstruosité du développement cellulaire*. On voit assez souvent des néoplasies malignes se développer sur des anomalies de la peau. Les néoplasmes congénitaux [3] éveillent l'idée d'un trouble d'évolution. Roger Williams [4] admet que l'exostose sous-unguéale, que quelques auteurs considèrent comme une exostose de développement, a son origine dans un vestige de sixième orteil.

On connaît d'autre part l'influence pathogène des anomalies du développement des artères. Le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, non seulement détermine la cyanose (Louis), mais il constitue une condition prédisposante à la tuberculose pulmonaire (Lebert). L'atrésie de l'aorte a une importance considérable sur la pathologie du cœur (Peacock), sur la chlorose (Virchow), sur le développement de l'athérome, etc. [5].

La chlorose, anémie spontanée de la puberté, est préparée par une tare congénitale, héréditaire ou non, caractérisée par la petitesse du cœur, l'aplasie artérielle, un développement insuffisant de l'utérus et des ovaires

(1) Pollosson. *Anomalies de développement et tumeurs* (Lyon méd., 1884).

(2) Bard. *La spécificité cellulaire et l'histogénèse chez l'embryon* (Arch. de phys. norm. et path., 1886, 3e s., t. VIII, p. 418). — Puig, *L'hérédité des tumeurs*. Th. Lyon, 1885.

(3) Christiani. *Des néoplasmes congénitaux* (Journ. de l'anat. et de la phys., 1891). — Mariage. *Essai sur les tumeurs malignes des enfants*. Th. 1895.

(4) Roger Williams. *The true nature of subungual exostosis of the great toe* (The Lancet, 1890, II, p. 666).

(5) Netter. *Développement irrégulier des artères, cause de divers états morbides* (Arch. gén. de méd., 1883, II, p. 537).

Digitized by Google

(Kiwisch). La chlorose d'ailleurs peut être héréditaire [1]

Dickinson a observé deux cas de rupture d'anévrisme de l'aorte, dans lesquels il n'y avait pas de lésions pathologiques, mais une hypoplasie des artères [2].

Remarquons la coïncidence de l'asphyxie locale des extrémités avec les taches érectiles très étendues [3] dont j'ai actuellement plusieurs exemples sous les yeux. J. Hutchinson [4] a remarqué que la tendance morbide à rougir, qui coïncide aussi quelquefois avec des taches érectiles, peut favoriser la production de lésions morbides telles que l'acné rosacée ou le lupus érythémateux.

L'angéio-kératome lié à l'asphyxie des extrémités, et se manifestant chez les individus sujets aux engelures, paraît aussi dû à une faiblesse congénitale des capillaires ; c'est du reste une affection familiale [6].

Chez un épileptique qui avait éprouvé un état de mal, j'ai vu des sillons transversaux des ongles se développer exclusivement sur les deux derniers doigts des deux mains, qui n'avaient pas leur dimension normale.

Parmi les conditions prédisposantes à la phtisie on signale un certain nombre de vices de conformation du thorax : rétrécissement général (Laënnec), rétrécissement du sommet (Hirtz), brièveté des premières côtes (Freund), exagération de l'angle de Louis, etc. Toutes ces anomalies,

(1) Crozer Griffith. *Cyclopœdia of diseases of children of Keating*, t. III, p. 775.

(2) Lee Dickinson. *Aneurysms associated with hypoplasia of arteries* (Trans. of the path. Soc. of London, 1894, p. 52).

(3) Ch. Féré et P. Batigne. *Note sur un nouveau cas d'asphyxie locale des extrémités avec lésions congénitales de la peau* (Revue de médecine, 1892, p. 891).

(4) J. Hutchinson. *On the tendency to flush as a cause of morbid changes* (The British Journ. of dermatology, 1891, p. 1).

(5) Ch. Féré. *Un fait pour servir à l'histoire des bouffées de chaleur et des rougeurs morbides* (C. R. Soc. de Biol., 1894, p. 643).

(6) Escande. *De l'angéio-kératome*. Th. Toulouse, 1893, p. 40, 49.

Digitized by Google

qui réalisent en somme la diminution de la capacité respiratoire et qui exagèrent l'insuffisance d'activité du sommet du poumon, favorisent l'invasion microbienne. On admet en général que les sujets atteints de déformations thoraciques sont plus exposés à la broncho-pneumonie. Quant à la pneumonie héréditaire (Alison, Riesell), que l'on explique par la contagion à long terme, on pourrait aussi bien l'attribuer à une disposition structurale familiale jouant le rôle de cause prédisposante.

L'hérédité de l'appendicite, qui a été constatée un bon nombre de fois (Roux, Brun, Routier, Jalaguier, Quénu, Berger, Tuffier, Talamon), ne peut guère être attribuée qu'à une disposition anatomique anormale transmissible par hérédité [1].

Les relations de la lithiase appendiculaire avec l'arthritisme [2] ne détruisent pas la relation tératologique rendue vraisemblable par la coïncidence d'autres anomalies.

M. Lancereaux a montré que la néphrite héréditaire et les néphropathies infantiles ou juvéniles ont pour condition pathogénique l'aplasie congénitale des artères du rein, condition qui coïncide souvent avec les caractères de l'infantilisme [3]. Du reste, l'aplasie artérielle coïncide assez souvent avec l'aplasie génitale (Virchow, Frænkel) et avec l'aplasie du système pileux (Beneke) [4] ; et, comme la chlorose, avec laquelle elle a d'intimes rapports, elle peut

(1) Talamon. *Hérédité de l'appendicite* (La Médecine moderne, 1896, p. 67).

(2) Dieulafoy. *Etude sur l'appendicite* (La Presse médicale, 1896, p. 121).

(3) Lancereaux. *Néphropathie par étroitesse congénitale ou aplasie du système artériel* (Bull. méd., 1893, p. 575). — Besançon. *D'une néphrite liée à l'aplasie artérielle.* Th. 1889, p. 41, 50. — Mosgofian. *Sur la néphrite liée à l'aplasie artérielle.* Th. 1893, p. 43.

(4) W. Beneke. *Ueber die Lumina der Arterien, deren grosse Verschiedenheit und deren Bedeutung für die Entwickelung von Krankheiten* (Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1871, IV, p. 380).

Digitized by Google

être héréditaire. On peut la reconnaître sur le vivant à la petitesse des artères et à la haute tension (Ortmer). Ce n'est pas seulement sur la pathologie du rein que l'aplasie artérielle manifeste son influence : d'après Beneke, l'aplasie aortique aurait au moins autant d'influence sur la tuberculose pulmonaire que le rétrécissement de l'artère pulmonaire. Le même auteur a montré que certaines maladies infectieuses, comme la fièvre typhoïde, voient leur pronostic aggravé par cette condition anatomique. L'hérédité de l'hémorragie cérébrale (Piorry, Dieulafoy)[1] pourra peut-être s'expliquer aussi par une condition héréditaire des vaisseaux.

Cazalis et Hanot voient chez les arthritiques une prédisposition du tissu conjonctif à la prolifération due à

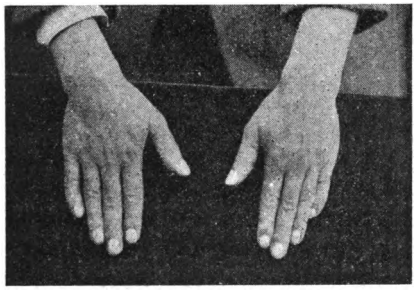


Fig. 1. — Oligodactylie cubitale chez un hystérique à stigmates prédominants du côté gauche et ayant été atteint plusieurs fois d'hémiplégie gauche.

quelque déchéance originelle, avec irritabilité spéciale qui fait de ce tissu un lieu de moindre résistance[2].

(1) Cellier. *De l'influence de l'hérédité sur la production de l'hémorragie cérébrale.* Th. 1877. — Vlantassopoulo. *De l'hérédité dans l'hémorragie cérébrale.* Th. 1894.

(2) S. Le Roux. *Contrib. à l'ét. de la cirrhose hépatique alcoolique, prédisposition et précirrhose.* Th. 1894, p. 23.

Digitized by Google

Sur 52 hystériques des deux sexes et présentant des troubles fonctionnels nettement unilatéraux, j'en ai trouvé 37 qui présentaient des anomalies morphologiques, soit exclusivement, soit avec une prédominance marquée du même côté (fig. 1). Deux fois seulement cette prédominance se montrait du côté opposé. Si on tient compte de la difficulté qu'on éprouve dans l'examen des organes internes et même souvent des organes externes, on comprendra l'importance de cette remarque, qui serait capable, à elle seule, de tenir en échec l'opinion des néospiritualistes qui voudraient nous convaincre que l'hystérie est une maladie sans substratum physique primitif.

Olivier et Halipré[1] ont signalé un cas de claudication intermittente chez deux hystériques atteints de pouls lent permanent. Cette claudication se produit par accès sous l'influence de la fatigue ; les auteurs de l'observation l'attribuent à un rétrécissement spasmodique ; mais un rétrécissement congénital de l'artère principale du membre pourrait aussi en rendre compte.

J'ai trouvé fréquemment dans ces dernières années l'occasion d'observer de nouveau ces coïncidences que j'ai utilisées pour soutenir la théorie somatique de l'hystérie[2].

Du reste, ce n'est pas seulement avec les troubles à prédominance latérale des hystériques que l'on observe des malformations unilatérales. On les retrouve dans la neurasthénie unilatérale, dans l'épilepsie dite essentielle, dans l'ataxie locomotrice qui affecte le côté gauche avec une prédominance marquée[3].

(1) P. Olivier et A. Halipré. *Claudication intermittente chez un hystérique atteint de pouls lent permanent* (Normandie médicale, 1896, p. 21).

(2) Ch. Féré. *Hysteria* (Twentieth century practice of medicine, 1897, N. Y., vol. X, p. 551).

(3) Fournier. *Ataxie locomotrice d'origine syphilitique*, 1882, p. 333. — R. Hirschberg. *Traitement de l'ataxie dans le tabes dorsal par la rééducation des mouvements* (Arch. de Neurologie, 1896, t. II, p. 174).

Digitized by Google

Dans un cas de spasme du petit doigt il existait une déviation unilatérale de l'organe [1] (fig. 2 et 3).

Hutchinson a signalé des cas de prédominance latérale des manifestations de la syphilis [2].

La neurasthénie coïncide quelquefois avec l'artério-

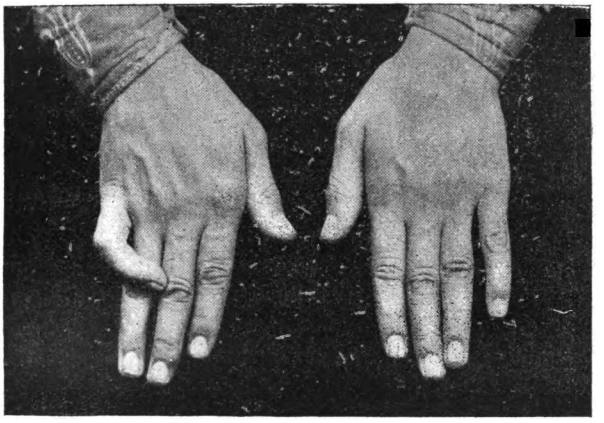


Fig. 2. — Spasme du petit doigt de la main droite.

sclérose (Régis) [3], mais plus souvent on la voit chez des sujets prédisposés par l'aplasie artérielle.

M. Potain a désigné sous le nom de myopragie, ou aptitude fonctionnelle restreinte, l'état d'un organe dont l'activité est au-dessous du taux normal : il suffit à remplir sa fonction tant qu'il ne lui faut développer qu'une activité moyenne, mais s'il faut faire face à un travail exagéré, il reste en déficit. Il est probable d'ailleurs que toutes les aptitudes fonctionnelles restreintes qui peuvent se mani-

(1) Ch. Féré. *Note sur un spasme du petit doigt* (Revue de médecine, 1894, p. 1078).

(2) J. Hutchinson. Arch. of surgery, 1896, t. VII, p. 178.

(3) Darroux. *Des rapports de la neurasthénie avec l'artério-sclérose*. Th. Bordeaux, 1895.

Digitized by Google

fester aussi par des troubles psychiques[1] ont un substratum anatomique. Whitwell[2] a attribué certains troubles mentaux au défaut de développement des artères cérébrales. Arndt avait parlé d'agénésies locales.

Les organes dont le développement est pénible ou anor-

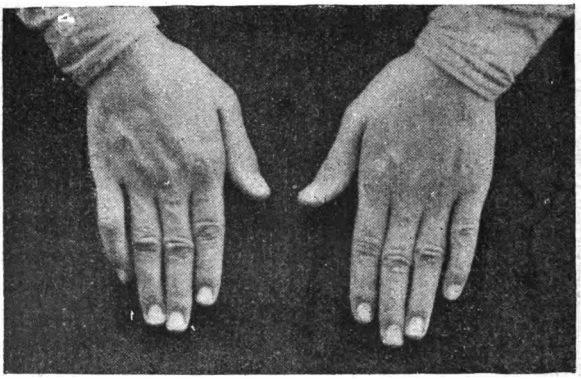


Fig. 3. — Déviation congénitale en crochet du petit doigt de la main droite.

mal montrent une aptitude morbide particulière, et bon nombre d'individus qui ont un ou plusieurs organes péniblement ou anormalement développés se montrent plus sensibles aux influences pathogéniques, ou au moins à quelques-unes d'entre elles. L'hérédité brightique (Talamon[3]), l'hérédité des gastrites[4] peut s'expliquer par la transmission de ces anomalies, qui peuvent encore rendre

(1) Ballet. *De la myopragie cérébrale* (Sem. méd., 1891, p. 18).

(2) J.-R. Whitwell. *A study of stupor* (Jour. of ment. Sc., 1889, p. 360). — *Mental stupor as a pathological entity* (Brain, 1895, p. 66).

(3) H. Hellendall. *Hereditære Schrumpfniere im frühen Kindesalter* (Arch. f. Kinderheilk., 1897, Bd. XXII, H. 12, p. 61).

(4) Cautru. *De l'hérédité des gastrites* (Bull. méd., 1896, p. 11).

Digitized by Google

compte de la prédominance latérale de certains troubles qu'on pourrait s'attendre à voir constamment symétriques[1].

Les infections et les intoxications ont, suivant les individus, des déterminations variées qu'on ne peut attribuer qu'à des défauts congénitaux qui se sont déjà manifestés par un déficit fonctionnel. Les troubles nerveux ou viscéraux provoqués par l'alcoolisme par exemple présentent des localisations très différentes qu'on ne peut pas attribuer à une action locale spécifique de l'alcool. Chez un individu atteint de paralysie alcoolique intéressant principalement les membres inférieurs, on relevait dans l'enfance l'existence de colères violentes pendant lesquelles les jambes fléchissaient sous son poids ; chez les alcooliques à manifestations cérébrales, on relève aussi fréquemment des troubles ayant affecté antérieurement le cerveau sous une forme quelconque[2].

Comme la monstruosité, la prédisposition morbide est le résultat d'une évolution troublée.

De même que dans les familles les anomalies de formes peuvent se présenter avec des localisations diverses, de même les anomalies de structure peuvent présenter des variétés de forme et de siège. On peut ainsi comprendre comment, sous l'influence des conditions diverses qui provoquent d'ordinaire les maladies héréditaires[3], puberté, menstruation troublée, ménopause, fatigue, infections, intoxications, auto-intoxications, chocs physiques ou moraux, etc., on voit survenir, dans une même famille, des affections diverses, mais portant plus souvent sur le même système.

(1) G. E. de Schweinitz. *Unilateral albuminuric retinitis* (Med. News, 1896, t. XIX, p. 692).

(2) Ch. Féré. *Note sur les alcoolisables* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1885, p. 294).

(3) Mérigot de Treigny. *Des causes adjuvantes de la prédisposition héréditaire dans les maladies nerveuses* (Rev. gén. de clin. et de thérap., 1892, p. 277).

Digitized by Google

Il faut remarquer que plusieurs de ces conditions provocatrices n'agissent qu'en raison de l'épuisement qui en résulte ; on inscrit souvent au nombre des conditions favorables aux maladies la croissance ; mais, en réalité, les périodes de croissance sont des périodes de résistance ; c'est dans le temps qui suit la croissance et surtout les périodes de croissance rapide que la susceptibilité se développe (Axel Key).

MM. Babinski et Onanoff, se basant sur l'examen d'un fœtus de cinq mois, dont ils ont étudié les muscles en détail, arrivent à conclure que les muscles qui se développent le plus rapidement sont les plus exposés aux myopathies primitives progressives [1]. Ce serait un exemple à opposer à la généralité des faits qui montrent que ce sont, au contraire, les parties qui se développent le plus péniblement qui sont le plus prédisposées aux maladies. Damsch a d'ailleurs constaté l'absence congénitale de faisceaux de certains muscles, souvent atteints de myopathies dont les autres faisceaux étaient hypertrophiés [2].

Le système nerveux, par exemple, se trouve touché dans une même famille par des affections, en apparence très différentes, qu'on a divisées en maladies à lésions et en maladies les soi-disant sans lésions (névroses et psychoses) ; mais aujourd'hui nous ne comprenons plus de troubles sans lésions, et nous ne pouvons plus diviser les maladies nerveuses qu'en maladies à lésions mal connues et en maladies à lésions inconnues, qui pour la plupart se développent sous l'influence de causes excitatrices

(1) Babinski et Onanoff. *Myopathie progressive primitive; sur la corrélation qui existe entre la prédisposition de certains muscles à la myopathie et la rapidité de leur développement* (C. R. Soc. de Biologie, 1888, p. 145).

(2) Damsch. *Ueber anatomische Befunde bei sogenannten congenitalen Muskeldefekten* (Verhandl. d. Congr. f. innere Med. Wiesbaden, 1891, X, p. 519). — S. Kalischer. *Ueber angeborene Muskeldefecte* (Neurol. Centralbl., 1896, p. 732).

Digitized by Google

diverses et avec des localisations différentes suivant la localisation du point faible qui subit les conséquences de son évolution défectueuse. Du reste, les anomalies de structure de la moelle paraissent quelquefois jouer un rôle dans l'étiologie de ses maladies [1].

Les troubles d'évolution du système nerveux sont les plus importants au point de vue de la pathogénie : on sait en effet quel rôle joue l'influence nerveuse dans les troubles de la nutrition, dans les infections, dans les intoxications, etc. Le système nerveux domine les phénomènes de la vie de nutrition aussi bien que ceux de la vie de relation. C'est cette influence qui peut nous rendre compte de la fréquente combinaison des névropathies avec les manifestations dites diathésiques, avec les néoplasies, etc.

Gaëtan Delaunay [2] a essayé de montrer qu'il existe un rapport entre l'évolution et la prédisposition morbide des deux côtés du corps ; l'insuffisance de ses observations et de ses statistiques ne pouvait que jeter le discrédit sur sa thèse, mais elle n'en démontre pas la fausseté. Il n'est pas douteux que les anomalies de développement sont plus fréquentes à gauche, il n'est pas douteux non plus que les manifestations morbides de la goutte, de l'hystérie sont aussi plus fréquentes du même côté. Il n'est pas absurde

(1) Kahler u. Pick. *Missbildung eines menschlichen Rückenmarkes; ein Beitrag zur Theorie der neuropatischen Disposition* (Vierteljahrsch. f. d. proks. Heilk., Prague, 1879, II, p. 17).—*Neuer Fall von Missbildung eines menschlichen Rückenmarkes* (Zeitsch. f. Heilk., 1881, II, p. 313). — Staderini. *Anomalie congeniti di conformazione del sistema nervoso centrale in un caso di idromeningoencefalocèle* (La Sperimentale, 1893, p. 170). — Ruffini. *Sopra un caso di eterotopia di sostanza grigia nel midollo spinale di un tabetico* (Ziegler's Beitrage zur Path. anat., 1894, XVI, p. 144). — J. Hamburger. *Myélite chronique consécutive à un trouble dans le développement de la moelle épinière* (Revue de médecine, 1896, p. 45).

(2) Ch. G. Delaunay. *Biologie comparée du côté droit et du côté gauche chez l'homme et chez les êtres vivants.* Th. 1874.

Digitized by Google

de supposer que la gaucherie fonctionnelle a pour base une gaucherie d'évolution.

Les faits qui viennent à l'appui de la théorie tératologique de l'hérédité et de la prédisposition morbide jettent un peu de lumière sur l'ancienne théorie de J. Hunter, d'après lequel « il n'existe point de maladies héréditaires, à proprement parler, mais une disposition héréditaire à contracter telle ou telle maladie [1] ».

Les faits nombreux qui lient la pathologie à la tératologie permettent de conclure que les défauts congénitaux sont les facteurs personnels les plus importants des maladies.

La détérioration de l'organisme en général prédispose aux infections et aux intoxications, qui constituent des agents de sélection ; on a pu dire que le microbe de la tuberculose est un ami de la race humaine [2]. La vieillesse prédispose à certaines affections ; mais la vieillesse précoce d'un organe peut être favorisée non seulement par un défaut congénital, mais encore par tout accident qui a porté atteinte à sa vitalité, affections accidentelles, surmenage, etc.

Dès 1880, Weigert a émis l'opinion que les éléments histologiques sains se développent aux dépens des éléments histologiques altérés, de sorte que les scléroses ne seraient que le résultat d'un travail de substitution provoqué par la dégénérescence des éléments spécifiques des organes.

Edinger a pensé que l'affaiblissement des éléments nerveux, des neurones considérés dans leur ensemble, peut être réalisé soit par un fonctionnement exagéré, soit par une réparation insuffisante, et qu'on peut expliquer ainsi un bon nombre des maladies nerveuses [3]. Cette hypothèse,

(1) J. Hunter. *Œuvres complètes*, trad. Richelot, t. I, p. 226, 409, 2.
(2) Haycraft. *Darwinism and race progress*, 1895, p. 54.
(3) L. Edinger. *Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Ner-*

Digitized by Google

très acceptable, peut s'adapter à la théorie tératologique qui attribue un rôle prépondérant aux troubles de développement susceptibles de rendre, héréditairement ou congénitalement, certains éléments plus facilement épuisables.

La théorie de la lutte des éléments dans l'organisme pourrait aussi bien servir à expliquer, dans l'hypothèse tératologique, comment le cancer et d'autres néoplasmes sont plus fréquents chez les sujets âgés dont les éléments histologiques moins vivaces laissent l'avantage aux cellules embryonnaires restées en réserve.

Si, souvent, on peut rapporter à une faiblesse organique développementale la prédisposition aux maladies contagieuses ou non, on ne doit pas moins rapporter à une condition organique développementale aussi certaines immunités congénitales aux maladies contagieuses ; Hutchinson, par exemple, signale l'*insusceptibility of vaccination*.

Si la malformation est dans l'individu la condition la plus importante de la prédisposition morbide, les individus mal formés constituent dans l'organisme national le terrain le plus favorable au développement des maladies sociales. C'est un fait que les auteurs qui se sont préoccupés de la pathologie sociale ont laissé échapper [1]. Les sociétés modernes gémissent sous la charge de leurs membres improductifs ou destructeurs dont les impotences, l'exhaustibilité, l'irritabilité, les impulsions ont pour base une malformation, qui pour être mal définie n'en est pas moins réelle.

venkrankheiten insbesondere der Neuritis und der Tabes (Sammlung klinischer Vorträge, N. F. 1894, nº 106).

(1) P. de Lilienfeld. *La Pathologie sociale*, 1896. — R. Worms. *Organisme et société*, 1896.

Digitized by Google

CHAPITRE XVII

La dissolution de l'hérédité et la dégénérescence.

Le défaut de ressemblance dans la descendance, que nous trouvons aussi bien dans les familles tératologiques que dans les familles pathologiques, constitue un caractère qui met en évidence le défaut d'énergie embryogénique, défaut qui s'accentue dans ces familles au point d'arriver à la stérilité après quelques générations. La dégradation de la puissance embryogénique, démontrée par la fréquence de malformations variées, et en fin de compte par la stérilité dans les races dégénérées, permet de comprendre à la fois l'hérédité morbide dissemblable et l'hérédité morbide collatérale. Il faut remarquer d'ailleurs que la dissemblance n'est pas absolument désordonnée. Un individu qui va devenir le chef d'une lignée de dégénérés donne naissance à des produits dissemblables par des troubles d'évolution divers et diversement situés, qui créent des prédispositions morbides variées, mais dont la variété n'est pas telle qu'ils ne conservent des analogies capables de constituer un air de famille. La dégénération, en effet, ne s'opère pas sans une certaine règle : comme l'a bien vu Morel, les dégénérés dissemblables d'une famille ressemblent à des dégénérés dissemblables d'une autre famille ; de sorte que les dégénérés, d'où qu'ils viennent, sont, comme les monstres, susceptibles d'une classifica-

Digitized by Google

tion scientifique. La dégénérescence a ses lois comme l'évolution normale : quelle que soit sa cause, elle se manifeste sous un petit nombre de formes communes.

L'hypothèse de la nature tératologique des manifestations de l'hérédité morbide est la seule qui puisse permettre d'expliquer comment plusieurs conditions anormales de la génération, telles que l'extrême jeunesse ou l'âge trop avancé, la disproportion de l'âge des générateurs, les troubles permanents ou même passagers de leur vitalité, l'ivresse, les intoxications, les infections et en particulier la syphilis, etc., peuvent produire les mêmes effets que l'hérédité morbide. Nous n'avons plus à nous étonner, en effet, de voir que les dégénérés par hérédité ne diffèrent pas des dégénérés par troubles de nutrition des générateurs, si les dégénérescences résultent en général des troubles de l'embryogénèse, qui se réduisent en somme à des troubles de la nutrition. La théorie tératologique de l'hérédité, morbide et de la dégénérescence nous permet donc de comprendre non seulement la dissemblance dans l'hérédité mais aussi l'absence d'hérédité, qui surprend tous ceux qui trouvent une névropathie ou une difformité unique dans une famille. Élevés dans un scepticisme arbitraire, ils méconnaissent le rôle non seulement des influences paternelles qui se manifestent dans les infections comme la syphilis, la tuberculose [1], dans les intoxications comme l'alcoolisme, le saturnisme [2] ; mais aussi des influences maternelles, et de tous les accidents qui peuvent influencer la fécondation, comme la gestation [3], la lactation, tels que les traumatismes, les influences morales, etc.

(1) F. de la Torre. *Des conditions qui favorisent ou entravent le développement du fœtus*, in-8°, 1888.

(2) Constantin Paul. *Consid. sur certaines maladies saturnines.* Th. 1861, obs. X, XVI, XVII, XVIII, XX, XXI, XXVII.

(3) Dans l'histoire des défauts d'ossification du crâne on trouve

Digitized by Google

Hanot admet avec raison que la tuberculose peut entraîner des malformations chez les descendants ; mais on ne peut pas trouver dans ces faits l'hérédité hétéromorphe, comme le veut cet auteur [1]. C'est un exemple de dissolution de l'hérédité.

La même théorie permet de comprendre encore comment dans certaines familles où la longévité est fréquente on voit apparaître des névropathies et des malformations. C'est qu'en réalité, dans l'animalité, on voit souvent des exemples d'individus et de races qui montrent que la puissance reproductrice n'est pas en rapport avec la résistance aux agents extérieurs, avec la vitalité en général, ou avec telles ou telles qualités spéciales. La puissance héréditaire individuelle manque souvent chez des individus supérieurs à d'autres égards [2]. On s'étonne quelquefois de voir des hommes remarquablement doués à la fois au point de vue physique et au point de vue mental, et, malgré de bonnes conditions de génération, donner naissance à des produits défectueux. C'est qu'on peut entrer dans la série tératologique autrement que par des malformations qui frappent la vue ; les anomalies viscérales passent souvent inaperçues : il semble que chez ces individus les éléments somatiques se sont développés au détriment des éléments reproducteurs. Il n'est pas rare de voir la dégénérescence se manifester dans une famille où la longévité a été fréquente pendant plusieurs générations.

Inversement on peut voir, aussi bien chez les végé-

plusieurs cas de menstruation pendant la grossesse (Despiney. *Des défauts d'ossification du crâne comme cause de dystocie*. Th. Lyon, 1893, p. 30).

(1) V. Hanot. *Note sur le rétrécissement de l'artère pulmonaire considéré comme manifestation d'hérédité tuberculeuse* (Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1896, n° 23, p. 265).

(2) A. Sanson. *Loc. cit.*, p. 37.

Digitized by Google

taux que les animaux, la longévité acquise par une économie de l'activité reproductrice[1].

Les troubles embryogéniques sont d'autant plus importants qu'ils se manifestent à une époque plus rapprochée du début de l'évolution. Les formes extérieures sont déjà constituées longtemps avant que la structure des organes ait atteint sa perfection. C'est ainsi que la naissance surprend en plein développement certaines parties du système nerveux, et des plus importantes au point de vue des fonctions de relation. Chez les nouveau-nés les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale n'ont que des expansions faiblement développées, les cylindraxes n'ont que des collatérales rares et courtes (Ramon y Cajal, Andriezen[2]). Hervouët a pu constater que le faisceau pyramidal n'est pas arrivé à son complet développement avant l'âge de quatre ans[3]. Il est donc facile de comprendre qu'il peut exister des troubles d'évolution du système nerveux, dus à l'hérédité morbide ou provoqués par des influences de milieu, sans déviations morphologiques extérieures; et ces troubles d'évolution peuvent se produire longtemps après que les déformations extérieures grossières sont devenues impossibles. Rappelons à ce propos qu'on a attribué déjà à des troubles d'évolution plusieurs lésions des centres nerveux que l'on trouve dans des névropathies familiales, comme l'épilepsie et l'ataxie héréditaire. On sait combien sont fréquentes les malformations somatiques chez les épileptiques; mais ils peuvent être indemnes de toute difformité grossière. Dans l'ataxie de Friedreich, on

(1) E. Ray Lankester. *On comparative longevity in man and the lower animals*, 1870, p. 85.

(2) W. Lloyd Andriezen. *On some of the newer aspects of the pathology of insanity* (Brain, 1894, p. 640).

(3) Hervouët. *Étude sur le système nerveux d'une idiote, anomalies des circonvolutions, arrêt de développement du faisceau pyramidal de la moelle* (Arch. de phys. norm. et path., 1884, 3e série, t. IV, p. 171).

Digitized by Google

n'a guère insisté sur les stigmates physiques, mais ce n'est pas à dire qu'ils soient complètement absents : la maladie de Friedreich peut coïncider avec l'infantilisme[1]. Chez un malade de Krafft-Ebing le caractère familial manquait, mais il existait une déformation du crâne, une anomalie du sternum, une asymétrie du thorax, une scoliose et un genu valgum : c'était un tératome.

La chorée de Huntington, dans laquelle l'hérédité directe est la règle, a été considérée un peu vaguement par Jolly[2] comme le produit de la transmission héréditaire de certaines anomalies du système nerveux d'ordre anatomique ou fonctionnel capables de donner lieu à la névrose sous l'influence d'une cause occasionnelle. Les sujets qui sont atteints de chorée héréditaire n'ont guère été étudiés au point de vue des défauts morphologiques ; cependant on peut rencontrer dans les observations qui les concernent l'asymétrie cranio-faciale, l'irrégularité de la dentition[1], les anomalies des oreilles, de la voûte palatine, et Huet remarque que les choréiques chroniques restent souvent sans enfants[4].

Une race se forme par la fixation des caractères spécifiques transmissibles par génération sexuelle. Les familles et les individus qui composent la race transmettent à leurs descendants des caractères de famille et des caractères individuels, se combinant avec une variété infinie pour constituer des personnalités qui ne peuvent cependant différer entre elles que dans une mesure telle que les adaptations au milieu physique et au niveau social ne soient pas sensiblement modifiées.

(1) Destrée. *Observations médicales*, Bruxelles, 1892, p. 34.

(2) F. Jolly. *Ueber Chorea hereditaria* (Neurol. Centralbl., 1891, p. 320).

(3) A. Juvaux. *Contrib. à l'ét. de la chorée chronique héréditaire.* Th. 1892, p. 55.

(4) Huet. *De la chorée chronique*, 1889, p. 38.

Digitized by Google

Lorsque les qualités spécifiques qui caractérisent la race cessent de se transmettre par l'hérédité; lorsque dans une famille les enfants cessent de ressembler à leurs parents et à leurs frères et sœurs sans retourner à un type ancestral, et qu'il en résulte un changement dans l'adaptation au milieu physique et au milieu social, on dit que la race dégénère. Il faut entendre en effet par dégénérescence la perte des qualités héréditaires qui ont déterminé et fixé les adaptations de la race. La caractéristique de ce qu'on appelle dans les races humaines l'hérédité morbide, qui n'est autre chose que la dégénérescence, c'est justement la tendance anormale à la variation de la descendance qui devient de moins en moins capable de s'adapter, en raison de ses défauts physiques, intellectuels et moraux, et se fait remarquer par son défaut d'aptitude à réagir aux influences du milieu d'une manière propre à assurer l'évolution normale.

Dans les races artificielles des animaux domestiques, la dégénérescence a quelquefois pour résultat la réversion vers un type primitif de l'espèce avec la capacité de recouvrer les adaptations anciennes. C'est qu'en réalité on a donné le nom de race à une variété dont les qualités héréditaires n'avaient pas la fixité qui caractérise la race. Dans les races naturelles on n'observe pas de ces réversions. Dans les races humaines en particulier, la dégénérescence ne se manifeste pas, quoi qu'en aient dit bon nombre d'auteurs victimes de l'intoxication darwinienne[1], par des retours à des formes ancestrales, mais par des troubles de l'embryogénèse amenant des déformations somatiques et des perversions fonctionnelles incompatibles avec les adaptations ancestrales. Le bec-de-lièvre, le spina-bifida, l'hypospadias, des défauts des organes génitaux, etc., si fréquents dans les familles de dégénérés,

(1) Darwin. *La descendance de l'homme*, 1873, t. I, p. 134.

Digitized by Google

n'ont rien à faire avec les types ancestraux ; et la stérilité, qui est l'aboutissant nécessaire de la dégénérescence, ne peut guère avoir de relation avec l'atavisme. En les considérant de près, on voit que les vices de conformation des dégénérés, que l'on appelle les stigmates de dégénérescence en général, sont des déformations tératologiques. Si le dégénéré ne donne plus naissance à des êtres qui lui ressemblent, ce n'est pas parce qu'il a acquis la faculté particulière de transmettre des caractères qu'il a lui-même perdus; mais c'est que *la dégénérescence est la dissolution de l'hérédité*. L'hérédité normale nécessite une embryogénèse normale : les maladies héréditaires résultent d'une embryogénèse troublée, ce sont des maladies de l'embryon, et il n'est pas de règle qu'elles se transmettent directement dans leur forme. On observe quelquefois la transmission des caractères morphologiques aussi bien que des caractères morbides de la dissolution; mais cette transmission est l'exception et elle ne dure guère. En même temps que ses qualités morphologiques, le dégénéré perd ses qualités biologiques et ses qualités morales.

A la santé héréditaire correspond la beauté physique[1], à l'hérédité morbide correspond la laideur physique; et on peut dire aussi que la laideur physique accompagne au moins aussi souvent les dégénérescences intellectuelles que les dégénérescences somatiques, par la bonne raison que l'une nécessite l'autre. Et parmi les maladies intellectuelles, nous comprenons la criminalité, qu'il est impossible de distinguer de l'aliénation : les criminels sont des dégénérés qui, à quelque âge qu'on les considère, ne diffèrent des autres ni par leurs caractères biologiques ni par leurs caractères anatomiques[2]. Même lorsqu'il ne

(1) J.-V. Shoemaker. *Hereditary health and personal beauty*, Philad., 1890, p. 151.

(2) Ch. Féré. *Dégénérescence et criminalité*, 1888. — L. Maupaté. *Recherches d'anthropologie criminelle chez l'enfant*. Th. 1893. —

Digitized by Google

porte aucune malformation grossière extérieure, par le seul fait qu'il se montre incapable des adaptations héréditaires, le criminel doit être considéré comme un tératome[1].

La dégénérescence se montre aussi bien, comme la dissolution de l'hérédité, lorsqu'elle est acquise que lorsqu'elle est congénitale. Le renouvellement incessant de nos éléments anatomiques, qui maintient les formes extérieures et les propriétés héréditaires, constitue un véritable processus d'hérédité qui peut être troublé lui-même par la plupart des agents susceptibles de troubler l'embryogénèse; ces troubles de la nutrition peuvent avoir des conséquences durables et véritablement dégénératives. Ce n'est pas sans raison que Lasègue disait des *cérébraux* par traumatisme cranien, qui offrent tous les caractères de la dégénérescence mentale, qu'ils héritent d'eux-mêmes.

Ce n'est pas seulement parce qu'elles aboutissent à la stérilité que l'hérédité morbide et la dégénérescence concourent à la destruction des familles et des races, c'est encore en produisant dans les familles et dans les races des différences intellectuelles et morales qui conduisent à des dissensions et à des luttes aussi néfastes que les maladies. Lorsque des croisements multiples d'individus normaux se sont effectués dans une même localité ou dans un même pays, ils finissent par créer non seulement des ressemblances physiques, un air de famille, un type natio-

Houzé. *Actes du 3e congrès intern. d'anthrop. crim. de Bruxelles*, 1893, p. 121. — Nœcke. *Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe, mit Ausblicken auf die Criminal-Anthropologie überhaupt*, 1894.

(1) En dehors des anomalies extérieures les criminels présentent souvent d'ailleurs des anomalies cérébrales (Mondio. *Contrib. allo studio delle circonvoluzioni cerebrali nei delinquenti* (Arch. di psichiatria, etc., 1896, t. XVII, fasc. V, VI), tout comme les aliénés (W. J. Mickle. *Atypical and unusual Brain forms, especially in relation to mental stasus : a study of brain surface morphology*) (The journ. of mental sc., 1896 et 1897).

Digitized by Google

nal, mais aussi des ressemblances psychiques qui entraînent une communauté de goûts, d'intérêts, et par conséquent d'idées morales susceptibles de se fixer pendant une longue suite de générations et de constituer un caractère de famille ou de nation. La dissolution de l'hérédité qui peut se réaliser, soit par l'introduction d'étrangers de races trop différentes, soit sous l'influence de causes autochtones, de dégénérescence, se traduit non seulement par des dissemblances physiques, mais aussi par des dissemblances psychiques et morales qui accompagnent nécessairement les premières. Les discordes sociales qui naissent dans un peuple, comme celles qui divisent si souvent les familles de dégénérés, constituent fréquemment une manifestation de la dissolution de l'hérédité : elles ont leur source dans un fait biologique[1].

De Gobineau a cherché à établir, surtout au point de vue historique, que le croisement des races pures produisait fatalement une dégénérescence physique et morale qui constituait la cause principale de la ruine des nations[2]; cette idée a été reprise depuis[3]. Elle a pour elle des faits d'observation directe : Dixon a relevé que, comme l'a montré Morel pour les familles des dégénérés, les familles des mulâtres tendent à disparaître si elles ne se croisent pas avec des nègres ou avec des blancs ; et la quatrième génération est aussi pour elles la limite de la descendance[4]. Il s'agit de tout autre chose que de réversion.

(1) Ch. Féré. *L'hérédité morbide* (Rev. des Deux Mondes, 1894, t. CXX, p. 450).

(2) De Gobineau. *Essai sur l'inégalité des races humaines*, 1855.

(3) V. de Lapouge. *Les sélections sociales*, 1896.

(4) Dixon. *The morbid proclivities and retrogression tendencies in the offspring of mulatoes* (Journ. of amer. med. ass., 1893, t. XX, p. 1).

Digitized by Google

CHAPITRE XVIII

Défaut de rapport entre les variétés
de dégénérescence et les causes de la dégénérescence.
Tératogénie expérimentale.

Morel a signalé la dissemblance dans les familles des dégénérés, dissemblance qu'il considérait comme un caractère de l'hérédité progressive; et il a remarqué d'autre part que ces divers types dissemblables d'une même famille ressemblaient à ceux d'autres familles dégénérées. Un grand nombre de faits que j'ai rappelés montrent bien aussi la dissemblance des types dégénératifs dans l'hérédité morbide. Ceux qui, depuis Morel, ont étudié les différentes causes de dégénérescence, ont retrouvé la même dissemblance dans la descendance; et personne n'a signalé de déformation qui soit propre à telle cause de dégénérescence.

La tératologie expérimentale nous fournira des renseignements parfaitement d'accord avec ceux de la clinique.

Les quelques expériences qui ont été entreprises chez les mammifères ne pouvaient guère que confirmer les faits d'observation vulgaire chez l'homme. Les intoxications chroniques chez les animaux déterminent une dégradation générale de l'organisme, une dégénérescence acquise dont les caractères n'ont rien de spécifiquement lié à la cause, du moins dans l'état actuel de nos connaissances,

Digitized by Google

et qui, une fois établie, peut à elle seule troubler l'embryogénèse.

MM. Mairet et Combemalle avaient vu une chienne alcoolisée donner des petits difformes. J'avais vu des lapines qui avaient reçu des injections intraveineuses d'urine [1], rester stériles ou donner naissance à des mortsnés. Dans ces dernières circonstances on ne peut pas conclure que la nature de l'intoxication a un effet spécifique, les troubles de l'embryogénèse sont bien plus vraisemblablement dus aux troubles de nutrition consécutifs.

MM. Charrin et Gley [2] ont vu de soi-disant difformités congénitales qu'ils ont attribuées à une infection expérimentale du père. Mais le rapport de cause à effet entre l'infection du père et les déformations n'est pas du tout prouvé. Il n'est pas facile d'établir qu'un mâle n'a pas pu souffrir d'autre chose que de l'infection expérimentale et que la femelle n'a subi non plus aucune influence capable de provoquer un trouble de l'évolution de l'embryon. MM. Charrin et Gley [3] appuyaient leur conclusion relative à des difformités, d'ailleurs exceptionnelles dans leurs expériences, sur la possibilité de la transmission par le père de l'immunité à certaines maladies infectieuses ; mais il se trouve que cette transmission de l'immunité par le père, qu'ils croyaient avoir démontrée, n'est pas établie du tout, comme le montre M. Vaillard [4]. M. Calmettes a vu aussi que l'immunité aux virus n'est transmise héréditairement que par les femelles [5].

(1) *Note sur les résultats immédiats et tardifs des injections intraveineuses d'urine d'épileptiques* (C. R. de la Soc. de Biologie, 1890, p. 206).

(2) Charrin et Gley. *Difformités congénitales expérimentales* (C. R. Soc. de Biol., 1895, p. 705).

(3) Charrin et Gley. *A propos de l'influence de l'infection sur la descendance* (Ibid., p. 727).

(4) L. Vaillard. *Sur l'hérédité de l'immunité acquise* (Ann. de l'Institut Pasteur, 1896, p. 65).

(5) A. Calmettes. *Sur le venin des serpents* (Ibid., 1897, p. 229).

Digitized by Google

S'il était bien établi que les malformations présentées par MM. Charrin et Gley étaient congénitales, elles ne montreraient rien de plus que la clinique ordinaire, à savoir qu'on peut observer dans la descendance d'un mâle infecté une tendance à la dissolution de l'hérédité caractérisée par des malformations diverses. Mais la nature des malformations en question était très contestable. Il s'agissait, comme je l'ai fait remarquer alors [1], de difformités qui pouvaient être rapprochées des moignons d'amputation plutôt que des arrêts de développement (défaut d'oreilles et d'avant-pieds). La section irrégulière des oreilles présentait un bord non aminci, rouge, irrité, qui pouvait éveiller l'idée d'une cicatrice. Les moignons des pattes sont aussi épais que la partie correspondante de la patte saine ; les tissus qui recouvrent les os ne sont pas épaissis ; la palpation à travers la peau ne donne pas la sensation d'extrémités osseuses atrophiées et il existe sous le moignon une ulcération croûteuse. On est bien en droit de douter s'il ne s'agissait pas de lésions traumatiques postérieures à la naissance, d'autant que les lapins ne laissent pas approcher leurs petits ou les détruisent souvent si on les approche et qu'il n'est pas facile de les conserver après les avoir examinés à leur naissance. L'obliquité de l'ouverture du vagin n'ajoute guère à la valeur des autres déformations. Les photographies de ces animaux et la dissection de leurs squelettes [2] ne sont pas de nature à entraîner la conviction de la congénitalité des malformations. Ces faits n'éclairent pas la question de la dégénérescence et encore moins celle de l'hérédité ; du reste MM. Charrin et Gley montrent bien

(1) *Remarques sur les difformités observées dans la descendance d'animaux infectés* (C. R. Soc. de Biol., 1895, p. 713).

(2) A. Charrin et E. Gley. *Sur l'action héréditaire et l'influence tératogène des produits microbiens* (Arch. de Phys., 1896, 5e sér., t. VIII, p. 225). — *Les squelettes de deux lapins congénitalement malformés* (C. R. Soc. de Biol., 1896, p. 1031).

Digitized by Google

qu'ils comprennent l'hérédité d'une manière très personnelle lorsqu'ils publient, sous le titre d'hérédité expérimentale, des faits de morti-natalité dans la descendance d'animaux infectés[1]. On ne transmet que ce qu'on possède.

On peut voir dans la descendance d'individus infectés accidentellement une susceptibilité à la même infection; mais cette susceptibilité peut être attribuée à un défaut de résistance général, tant que l'expérience n'a pas démontré l'existence d'une aptitude spécifique et exclusive qui mérite le nom d'hérédité de terrain[2].

Les faits expérimentaux relatifs aux mammifères, pas plus que ceux qu'on observe dans la clinique[3] dont les conditions étiologiques ne peuvent être strictement déterminées, ne sont pas capables d'éclairer la question de l'hérédité morbide. On ne peut pas prouver qu'un mâle ou une femelle n'a pas pu souffrir d'autre chose que de l'infection expérimentale, et encore moins que les effets de l'infection du mâle ont pu se transmettre sans encombre pendant la fécondation et la grossesse. Non seulement ces expériences n'éclairent en rien la question de l'hérédité, mais elles n'éclairent pas non plus l'influence dégénératrice des intoxications puisqu'elles n'éliminent pas le rôle des troubles de nutrition des parents intoxiqués.

Les expériences sur les œufs d'oiseau ne sont pas passibles de la même objection ; on pouvait espérer que, permettant d'isoler l'action d'un agent nuisible quelconque, elles fourniraient des formes dégénératives spécifiques liées à telle ou telle cause troublante. Il n'en a été rien.

M. Dareste, qui a produit des déformations tératologi-

(1) *Hérédité expérimentale* (C. R. Soc. Biol., 1896, p. 16).

(2) Souberbielle. *Aperçu sur l'hérédité morbide directe et indirecte ou de terrain.* Th. 1897.

(3) Ch. Féré. *Note sur les dégénérescences d'origine toxique ou infectieuse* (C. R. Soc. de Biol., 1895, p. 568, 713).

Digitized by Google

ques par des secousses mécaniques, par le vernissage, par l'incubation tardive, par des températures anormales, etc., a fait la remarque que les anomalies artificielles ou accidentelles n'ont pas de caractère spécifique les rattachant exclusivement à la cause qui les a produites. Il a remarqué, d'autre part, qu'il y a des embryons qui résistent mieux que les autres aux causes tératologiques[1]. Ces deux observations sont parfaitement exactes comme nous allons le voir ; mais leur démonstration ne découlait pas des expériences de M. Dareste, qui jusque dans ses dernières recherches[2] a négligé le secours des témoins. En l'absence d'examen comparatif d'embryons provenant d'œufs du même âge et dans les mêmes conditions d'incubation, mais n'ayant subi aucune influence troublante, on était en droit de contester le rôle de l'agent perturbateur et de penser qu'il n'y avait pas de moyen, en dehors du traumatisme direct, de déterminer des déformations spéciales. Si les moyens employés pouvaient même ne provoquer aucune déformation (Preyer admet que les secousses avant l'incubation n'empêchent pas le développement[3]), c'était que tout était livré au hasard, et que la tératogénie expérimentale manquait de bases scientifiques. Il était permis au moins de conserver des doutes, puisque la question était restée en l'état où l'avait trouvée Claude Bernard lorsqu'il disait à propos de l'œuvre de M. Dareste : « Jusqu'à présent on n'a pas trouvé moyen d'agir sur l'action évolutive d'une manière scientifique[4]. » J'ai pratiqué de nom-

(1) Dareste. *Loc. cit.*, p. 118.

(2) C. Dareste. *Recherches sur l'influence de l'électricité sur l'évolution de l'embryon de la poule* (C. R. A. des Sc., 1895, t. CXXI, p. 955).

(3) M. Preyer. *Physiologie spéciale de l'embryon*, p. 191. — Ch. Féré. *Note sur la résistance de l'embryon de poulet aux traumatismes de l'œuf* (Journ. de l'anat. et de la phys., 1897, p. 259).

(4) Cl. Bernard. *Rapport sur les progrès et la marche de la physiologie en France*, 1867, p. 112.

Digitized by Google

breuses expériences dans le but de m'éclairer sur les points contestés.

Chaque expérience, répétée plusieurs fois, comprenait un nombre assez considérable d'œufs, en général deux douzaines, dont l'une était soumise à la cause troublante, et l'autre conservée pour servir de témoin [1], et mise dans la même étuve en même temps que l'autre. On m'a accusé de faire des expériences de luxe [2]; mais il n'y a pas de luxe en fait de précision : je crains plutôt d'avoir péché par défaut. Tous les œufs employés dans une expérience sont toujours de la même date. Ils n'ont jamais été mis en incubation plus tard que le huitième jour de la ponte ; ils me sont apportés dans des caisses remplies de son, et ils restent dans l'obscurité et au repos dans cette boîte au moins quarante-huit heures avant d'être introduits dans l'étuve. Lorsque exceptionnellement ils sont malpropres, ils sont nettoyés avec soin à la brosse. L'étuve dont je me suis servi est l'étuve de Roux, où les œufs sont largement éclairés d'un côté, et où l'humidité est entretenue par la présence d'un vase rempli d'eau. Elle est maintenue à une température constante de 38°. Les œufs restent immobiles pendant l'incubation. Si l'immobilité [3] et l'éclairage pouvaient avoir un inconvénient, ce ne paraît pas être un inconvénient important [4], et d'ailleurs ces influences s'exercent également sur les témoins et sur les œufs soumis à l'influence troublante.

(1) Ch. Féré. *Note sur la nécessité des témoins dans les expériences de tératologie expérimentale* (C. R. Soc. de Biologie, 1894, p. 61).

(2) C. R. Soc. de Biol., 1894, p. 25

(3) Dareste. *Recherches sur la production artificielle des monstruosités*, 2e édit., 1891, p. 163. — W. Preyer. *Physiologie spéciale de l'embryon*, trad. Wiet, 1887, p. 10.

(4) Mathias Duval. *Atlas d'embryologie*, 1889, p. 11. — Ch. Féré. *Note sur l'influence de la lumière blanche et de la lumière colorée sur l'incubation des œufs de poule* (C. R. de la Soc. de Biologie, 1893, p. 744).

Digitized by Google

Les variations de température, le défaut d'humidité de l'air, peuvent gêner le développement [1] tout comme l'accumulation d'acide carbonique. L'état électrique de l'atmosphère n'est peut-être pas non plus sans influence [2]. La position de l'œuf a son importance [3] et la propreté de sa coquille [4]. La présence des témoins peut garantir contre les causes d'erreur dues à ces diverses influences.

J'ai déterminé aussi exactement que possible les doses des agents employés pour troubler le développement, et je me suis assuré qu'on peut se mettre à l'abri des causes d'erreur provenant des différences de poids des œufs [5].

J'ai fait agir des substances qui interviennent assez souvent dans l'étiologie des dégénérescences humaines, soit en les laissant s'évaporer dans l'atmosphère, où je laissais les œufs pendant un certain nombre d'heures ou de jours avant l'incubation, soit en les introduisant en solution dans l'albumen de l'œuf [5]. Les substances essayées

(1) Ch. Féré. *Note sur l'influence de la déshydratation sur le développement de l'embryon de poulet* (C. R. Soc. de Biol., 1894, p. 614).

(2) Ch. Féré. *Note sur l'influence de l'injection de la solution dite physiologique de sel dans l'albumen de l'œuf de poule sur le produit de l'incubation; apparence de neutralisation des effets de l'orage* (Ibid., 1896, p. 938).

(3) Ch. Féré. *Note sur l'incubation de l'œuf de poule dans la position verticale* (Ibid., 1897, p. 175).

(4) Ch. Féré. *Note sur l'influence des enduits partiels sur l'incubation de l'œuf de poule* (Ibid., 1894, p. 63).

(5) Ch. Féré. *Le poids de l'œuf de poule envisagé au point de vue de la tératogénie expérimentale* (C. R. Soc. de Biol., 1895, p. 839).

(6) *Note sur l'influence de l'éthérisation préalable sur l'incubation des œufs de poule* (C. R. de la Société de Biologie, 1893, p. 749). — *Note sur l'influence de l'exposition préalable aux vapeurs d'alcool*, etc. (Ibid., p. 773). — *Note sur l'influence des injections de liquides dans l'albumen*, etc. (Ibid., p. 787 et 825). — *Note sur l'influence de l'exposition préalable aux vapeurs de chloroforme*, etc. (Ibid., p. 849). — *Note sur la suspension de l'évolution de l'embryon de poulet sous l'influence du chloroforme* (Ibid., 1897, p. 390). — *Note sur l'influence de l'exposition préalable aux vapeurs d'essence*

Digitized by Google

sont déja assez nombreuses : l'éther, l'alcool, le chloroforme, le chlorhydrate de morphine, la codéine, le nitrate neutre de plomb, le sel, le glucose, la glycérine, plusieurs essences, la nicotine, le mercure, le phosphore, etc.

Ces diverses expériences, que je ne puis rapporter ici en détail, montrent qu'en général les agents qui déterminent des anomalies de développement provoquent en même temps un retard manifeste de l'évolution, tellement qu'on peut dire que l'anomalie est en rapport avec le retard de développement.

Une même influence traumatique ou chimique qui a une action tératogène sur l'embryon quand il est en voie de formation, a plus tard une action pathogène. Une même dose d'agent toxique qui a jusqu'au troisième jour un pouvoir tératogène décroissant, tout en laissant survivre les embryons, manifeste à partir de cette époque une action toxique qui se traduit par une mortalité décroissante à mesure que l'intervention nuisible est plus tardive au cours de l'incubation.

L'action retardante qui coïncide avec l'action tératogène et avec l'action toxique, se manifeste encore quand la

de térébenthine (Ibid., 1893, p. 852). — *Note sur l'influence de l'exposition préalable aux vapeurs d'essences* (Ibid., p. 945, et 1896, p. 343). — *Note sur l'influence de l'exposition préalable à la fumée de tabac et aux vapeurs de nicotine*, etc. (Ibid., 1893, p. 948). — *Note sur l'influence tératogène de l'alcool méthylique* (Ibid., 1894, p. 221). — *Note sur l'influence tératogène des isoalcools* (Ibid., p. 259). — *Note sur l'influence des vapeurs mercurielles*, etc. (Ibid., p. 282). — *De l'influence de la nicotine injectée dans l'albumen*, etc. (Ibid., 1895, p. 11). — *Note sur l'influence de l'exposition préalable des œufs de poule aux vapeurs de phosphore*, etc. (Ibid., p. 677). — *Influence de l'exposition préalable aux émanations du musc*, etc. (Ibid., 1896, p. 341). — *Note sur l'influence des injections de peptone*, etc. (Ibid., p. 424). — *Note sur l'influence d'injections préalables d'acide cyanhydrique*, etc. (Ibid., 1897, p. 246). — *Note sur l'influence sur l'embryon du poulet des injections de sulfate de strychnine* (Ibid., p. 856).

Digitized by Google

mortalité diminue[1]. En résumé, l'expérience montre qu'une même influence peut, suivant l'époque où elle agit, déterminer l'infécondité des monstruosités, l'avortement, la morti-natalité, des retards de développement ou de la débilité congénitale.

Certaines substances qui ont une action dystrophique à doses élevées ont une action eutrophique à doses faibles; mais dans l'appréciation des résultats, il faut tenir compte de l'individualité du germe; chaque blastoderme a son équation trophique et son équation de résistance[2].

L'expérience montre que les toxines microbiennes introduites dans l'œuf de poule peuvent nuire à l'embryon comme les autres substances toxiques.

Celles qui sont les moins tératogènes sont celles qui proviennent de microbes auxquels la poule est moins sensible, et inversement[3]. On peut observer des faits analogues relativement aux alcaloïdes végétaux : ceux auxquels la poule résiste peuvent être introduits dans l'albumen à de fortes doses impunément pour l'embryon[4]. Du reste, en

(1) Ch. Féré. *Note sur la différence des effets des vibrations mécaniques sur l'évolution de l'embryon de poulet, suivant l'époque où elles agissent* (C. R. Soc. de Biol., 1894, p. 319). — *Note sur les différences des effets des agents toxiques et des vibrations mécaniques suivants*, etc. (Ibid., p. 462). — *Essai expérimental sur les rapports étiologiques de l'infécondité, des monstruosités, de l'avortement, de la morti-natalité, du retard de développement et de la débilité congénitale* (Teratologia, a Quarterly Journ. of antenatal pathology, 1895, II, p. 245).

(2) Ch. Féré. *Note sur les effets différents sur l'évolution de l'embryon de poulet d'une même substance suivant les doses* (C. R. Soc. de Biol., 1895, p. 673).

(3) Ch. Féré. *Note sur l'influence des toxines microbiennes introduites dans l'albumen de l'œuf de poule sur l'évolution de l'embryon* (Ibid., 1894, p. 346). — *Deuxième note*, etc. (Ibid., p. 369). — *Note sur l'influence de l'injection de sang dans l'albumen de l'œuf de poule sur le développement de l'embryon* (Ibid., p. 429). — *Note sur la résistance de l'embryon de poulet à certaines toxines*, etc. (Ibid., p. 490).

(4) Ch. Féré. *Note sur la puissance toxique et la puissance tératogène de la morphine sur le poulet* (Bull. et mém. de la Soc. méd.

Digitized by Google

général, il y a un rapport étroit entre la puissance toxique et tératogène, comme on le voit encore pour les alcools[1], qui sont d'autant plus toxiques et d'autant plus tératogènes que leur poids moléculaire est plus élevé.

Les venins peuvent agir à la manière des toxines[2].

Des injections de substances tératogènes à des doses à peine nuisibles peuvent produire un certain degré d'accoutumance du blastoderme et de l'embryon qui arrive à supporter impunément des doses ordinairement néfastes[3].

Les malformations qui se produisent le plus souvent dans ces conditions variées sont les plus communes parmi celles qui ont été décrites antérieurement. On ne voit pas qu'une de ces causes troublantes provoque une monstruosité exclusive. En somme, on retrouve dans ces couvées les caractères signalés par Morel dans la descendance des dégénérés, la dissemblance dans la même famille et la ressemblance des types dissemblables d'une famille avec ceux d'autres familles.

La dissemblance dans la descendance peut se retrouver d'ailleurs dans les faits expérimentaux; une poule née

des hôp. de Paris, 1897, p. 608). — *Note sur l'influence d'injections préalables de sulfate d'atropine*, etc. (C. R. Soc. de Biol., 1897, p. 512). — *Note sur l'influence des injections préalables de chlorhydrate de cocaïne*, etc. (Ibid., p. 597).

(1) Ch. Féré. *Etudes expérimentales sur l'influence tératogène ou dégénérative des alcools et des essences sur l'embryon de poulet* (Journ. de l'anat. et de la phys., 1895, t. XXXI, p. 161). — *Rech. sur la puissance tératogène et sur la puissance toxique de l'acétone* (Arch. de phys. norm. et path., 1896, p. 238). — *Rech. sur la puissance tératogène de quelques boissons alcooliques* (Jour. de l'anat., 1896, XXXII, p. 456).

(2) Ch. Féré. *Note sur l'influence de l'introduction de venin dans l'albumen de l'œuf de poule sur l'évolution de l'embryon* (C. R. Soc. de Biologie, 1896, p. 8).

(3) Ch. Féré. *Accoutumance du blastoderme à un milieu toxique* (C. R. Soc. de Biol., 1897, p. 594). — *Accoutumance de l'embryon*, etc. (Ibid., p. 627).

Digitized by Google

d'un œuf alcoolisé donnait des œufs dans lesquels on trouvait une grande variété de monstres [1].

Lorsqu'on expose des œufs de poule à des vapeurs susceptibles de pénétrer à travers la coquille, ou lorsqu'on introduit par injection des substances solubles dans l'albumen, ou bien encore lorsqu'on exerce sur l'œuf une action mécanique en le maintenant par exemple pendant un certain temps sur une table mise en vibration par un diapason, on produit en général un trouble d'évolution. Il est indispensable d'ailleurs, pour établir la relation de l'effet à la cause, d'examiner comparativement des œufs qui n'ont subi aucune influence.

Lorsqu'on fait agir une influence quelconque étrangère aux conditions normales, l'effet qu'on observe le plus généralement, c'est la production de malformations et un retard de développement chez l'embryon : dans un lot d'œufs qui a subi une influence troublante, plus il y a d'embryons déformés, plus les embryons restés normaux sont chétifs, plus leur développement est retardé; les embryons malformés ont d'ailleurs en général un retard de développement généralisé. On peut accepter comme règle générale que la malformation est liée à l'arrêt de développement.

Cependant, la malformation et l'arrêt de développement ne sont pas les seuls faits que l'on puisse observer dans les mêmes circonstances. Il arrive de temps en temps que dans un lot d'œufs qui ont subi une action troublante et dans lesquels, suivant la règle, les arrêts de développement et les malformations sont nombreux, on observe un embryon dont le développement est non seulement normal au point de vue morphologique, mais encore plus avancé que ne le comporte le temps de l'incubation. D'autres fois,

(1) Ch. Féré. *Faits expérimentaux pour servir à l'histoire de la dissemblance dans l'hérédité tératologique* (C. R. de la Soc. de Biol., 1895, p. 537).

Digitized by Google

dans les mêmes conditions encore, on trouve un embryon qui présente une malformation plus ou moins importante d'une partie quelconque et dont l'ensemble cependant présente un développement plus avancé que les embryons normaux qui n'ont subi aucune influence troublante.

Si en général, comme le dit I. Geoffroy Saint-Hilaire, les monstres sont monstres dans leur organisation tout entière, il y a des exceptions bien nettes pendant la vie embryonnaire, et on a quelques raisons de croire que quelques-unes peuvent persister.

On sait d'ailleurs que certaines influences nuisibles au développement, à une certaine dose, peuvent au contraire favoriser l'évolution à une dose moindre.

Les faits d'exaltation générale ou partielle du développement, bien qu'exceptionnels, suffisent à montrer que les agents capables d'influencer le développement de l'embryon ne manifestent pas seulement leur action par des retards ou par des malformations. Considérée en général, leur action se manifeste par une *tendance à la variation* qui, suivant la dose de l'agent et suivant l'équation trophique individuelle du germe [1], peut s'exercer dans le sens de l'exaltation ou dans le sens de la dépression. Dans le cas de l'exaltation aussi bien que dans le cas de dépression, un défaut de synergie trophique des éléments peut aboutir à une malformation locale.

Dans des conditions identiques capables de troubler l'évolution de l'embryon, d'éveiller la tendance à la variation, on peut voir se développer des individus absolument supérieurs, des individus qui présentent avec des défauts partiels une constitution générale remarquable, en même temps que des individus faibles ou arriérés ou malformés.

Cette manifestation de l'influence des modifications de

(1) Ch. Féré. *Faits relatifs à la tendance à la variation sous l'influence du changement de milieu* (C. R. Soc. de Biol., 1896, p. 790).

Digitized by Google

milieu par la tendance à la variation divergente n'est pas propre à l'embryon de poulet. Nous voyons que les nations les plus civilisées se distinguent par le nombre d'êtres exceptionnels, aussi bien des hommes de génie que des êtres les plus dégradés par le vice ou par les perversions intellectuelles[1]. Le milieu civilisé excite la tendance à la variation qui se manifeste principalement dans le sexe masculin, aussi bien au point de vue psychique qu'au point de vue somatique. Ce qui se passe pour l'embryon de poulet peut faire comprendre que si des variétés très différentes peuvent prendre naissance dans les mêmes conditions, et conserver quelques caractères communs, il n'y a pas moins une distinction à établir entre eux. Si toutes constituent des anomalies, ces anomalies méritent d'être distinguées en supranomalies et en infranomalies. C'est surtout ces dernières caractéristiques des dégénérescences qui se montrent comme l'accompagnement inévitable de l'évolution.

La résistance de quelques embryons à une influence tératogène ordinairement efficace ne peut être attribuée à une individualité du germe qu'autant qu'on est bien sûr que la dose de l'influence mise en jeu a été précisément déterminée. Cette résistance individuelle d'ailleurs, qui paraît bien établie par nos expériences, ne doit pas plus surprendre que les faits d'immunité spontanée qu'on observe souvent dans les expériences relatives aux infections.

Ces expériences n'ont rien à faire avec la question de l'hérédité qu'elles n'intéressent qu'indirectement; elles ont pour résultat de contribuer à déterminer les conditions dans lesquelles les malformations congénitales peuvent se produire en dehors de l'hérédité, en éliminant les troubles

(1) Ch. Féré. *L'hérédité morbide* (Revue des Deux Mondes, 1894, t. CXXVI, p. 441, 446).

Digitized by Google

de nutrition des générateurs. En montrant l'influence de la présence dans le milieu où se développe l'embryon de substances toxiques, elles indiquent la valeur dégénératrice des troubles de la nutrition des parents et surtout de la mère.

Le système nerveux, qui tient sous sa dépendance la nutrition de la mère, joue un rôle prédominant dans la production des troubles de développement dus aux auto-intoxications. Un certain nombre de faits indiquent que c'est par son intermédiaire que les chocs physiques ou moraux peuvent agir sur l'embryon et sur le fœtus : cependant l'expérimentation n'est pas encore venue confirmer la réalité de cette influence. Les expériences récentes relatives à l'influence de lésions cérébrales sur la gestation faites sur des chiennes presque à terme ne peuvent éclairer en rien la question : elles montrent d'ailleurs, comme l'observation clinique, que tant que la mère résiste, le fœtus ne souffre pas [1].

(1) J.-R. Gassion. *Contrib. à l'ét. de l'influence de quelques lésions cérébrales sur la gestation.* Thèse de Bordeaux, 1897.

Digitized by Google

CHAPITRE XIX

Les stigmates tératologiques de la dégénérescence.

Les faits relatifs à l'homme que nous avons passés en revue montrent que le caractère le plus général qui unit les membres des familles morbides, ce n'est pas la transmission d'un caractère acquis, mais la dégénérescence. Ce qu'il importe le plus de rechercher pour dépister la prédisposition, ce n'est pas l'hérédité, mais les signes objectifs de la dégénérescence. Ces signes méritent donc d'être passés en revue dans l'histoire de la famille névropathique.

Dans l'hérédité normale nous observons la transmission des caractères des ascendants directs, ceux de la famille (atavisme), et ceux de la race. Les caractères qui constituent les stigmates de la dégénérescence sont des caractères qui n'appartiennent pas à la race et qui, transmissibles dans la famille où ils sont apparus, tendent justement, comme un accident, à la faire sortir de la race. Ces caractères sont des malformations tératologiques qui objectivent la tendance des familles dégénérées à la dissemblance et à la perte des qualités héréditaires qui les maintenaient dans la race. Les stigmates de dégénérescence doivent être distingués avec soin des difformités résultant des accidents mécaniques de la gestation, amputations congénitales, sillons, etc., mais non de cer-

Digitized by Google

taines difformités pathologiques dues à des maladies de la dernière période de la gestation ou de la première enfance. Ils peuvent tous être rattachés à un trouble de l'évolution, à l'exclusion de l'atavisme qui n'a pu intervenir qu'à titre d'hypothèse [1].

Certaines disproportions ou malformations des membres et de la tête, communes chez les dégénérés, peuvent se montrer d'un seul côté chez les hémiplégiques infantiles [2] et être liées par conséquent à une lésion assez tardive au cours de l'évolution; elles n'ont donc pas de lien nécessaire avec l'atavisme.

Si un bon nombre de malformations tératologiques rappellent des formes normales chez certains animaux qu'on considère comme les ancêtres de l'homme, le mécanisme de ces malformations n'a rien à faire avec le mécanisme des générations alternantes qu'on observe dans certaines espèces. La comparaison [3] des deux ordres de faits ne peut être que du domaine de la métaphysique.

Le nombre de stigmates de dégénérescence s'accroît pour ainsi dire chaque jour, à mesure qu'on étudie avec plus de soin la morphologie des anormaux. Il ne s'ensuit pas que la notion de dégénérescence perde de sa va-

(1) Ch. Féré. *Note sur l'arrêt de développement des membres dans l'hémiplégie cérébrale infantile et sur ses analogies avec des malformations réputées congénitales* (Rev. de médecine, 1896, p. 115). — *Les proportions relatives des os du bras chez les hémiplégiques infantiles et les dégénérés* (C. R. Soc. de Biologie, 1897, p. 7). — *Note sur l'asymétrie cranio-faciale dans l'hémiplégie spasmodique infantile* (Nouv. Icon. de la Salpêtrière, 1897, p. 282).

(2) Dans mon premier mémoire sur la famille névropathique, en 1884, j'ai déjà combattu la théorie atavique pour laquelle se sont prononcés depuis la plupart des médecins et des anthropologistes. Dans son livre récent M. Yves Delage paraît se ranger à mon avis (*La structure du protoplasma et les théories sur l'hérédité*, 1895, p. 247).

(3) Laborde. *La Microcéphalie et la descendance de l'homme* (Revue scientifique, 1895, 4e série, t. III p. 584).

Digitized by Google

taille sont particulièrement utiles dans l'étude de l'infantilisme, du féminisme, du masculisme, etc. [1].

Les stigmates les plus intéressants sont les asymétries [2] et les malformations locales [3], qui sont souvent multiples et doivent être en général considérées comme des anomalies de développement [4] ; ils méritent bien une description au moins succincte.

Le retard de l'ossification des fontanelles est assez fréquent chez les dégénérés.

La microcéphalie peut se présenter sous différentes formes ; elle est en général produite par un arrêt de développement en masse portant à la fois sur le crâne et sur le cerveau ; la synostose prématurée des sutures même partielle est rare. C'est un point sur lequel M. Bourneville a insisté avec raison [5].

La macrocéphalie peut être réalisée par l'hydrocéphalie, dans laquelle la tête prend une forme de boule surplombant sur la face proportionnellement trop petite ; mais elle est plus souvent la conséquence d'un trouble d'évolution portant sur la plupart des os, en même temps que sur le cerveau.

Les déformations du crâne, qui sont considérées par plusieurs auteurs comme pathologiques, sont en réalité, sauf celles qui sont dues à la syphilis héréditaire (crâne natiforme de Parrot), et les déformations artificielles, dues à des troubles de l'évolution des sutures. La plagiocépha-

(1) Ch. Féré. *Contrib. à l'ét. des équivoques des caractères sexuels accessoires* (Rev. de médecine, 1893, p. 600).

(2) Paret. *Du latéralisme chez les aliénés.* Th. Lyon, 1892.

(3) O. Laubi. *Die körperlichen Degenerationszeichen bei Geisteskranken* (Inaug. Diss., Zürich, 1887).

(4) Richter. *Bildungsanomalien bei Geisteskranken* (Allg. Zeit. f. Psych., Bd. 38, p. 80).

(5) Bourneville. *Du traitement chirurgical et médico-pédagogique des enfants idiots et arriérés* (Progrès médical, 1893, t. XVII, 2e série, p. 465).

Digitized by Google

lie ou crâne oblique ovalaire peut être le produit du décubitus latéral exclusif (Guéniot) ; mais, même alors, le retard d'évolution des sutures favorise la déformation (Parrot)[1]. Elle peut être produite par une ossification prématurée des sutures coronales ; le crâne prend alors un aspect réniforme ; elle peut aussi reconnaître pour cause une asymétrie de développement du crâne, lorsqu'un pariétal par exemple se développe par deux points d'ossification[2].

La scaphocéphalie (crâne en carène, en toit)[3] est due à la soudure prématurée de la suture sagittale[4].

L'acrocéphalie (tête élevée) est due à la synostose prématurée des deux coronales et de la sagittale. La trigonocéphalie (tête en triangle, front en forme de coin) est due à la synostose prématurée, quelquefois congénitale, de la suture métopique. La soudure tardive de la suture métopique donne lieu au contraire à un élargissement de la région frontale que l'on rencontre aussi quelquefois chez des imbéciles, et qui par conséquent ne trahit pas nécessairement un développement prolongé du cerveau. Chez les névropathes on voit encore quelquefois un autre trouble de développement, constitué par l'apparition de nombreux os wormiens dans la suture lambdoïde, qui reste écartée en se solidifiant, de sorte que l'écaille de l'occipital forme une saillie triangulaire à la partie postérieure du

(1) Le Floch. *Contr. à l'ét. des formations artificielles du crâne, et en particulier de la déformation oblique ovalaire par propulsion unilatérale.* Th. Bordeaux, 1892.

(2) Ch. Féré. *Anomalie du développement d'un pariétal, déformation oblique ovalaire et déformation latérale particulière du crâne* (Bull. Soc. Anat., 1877, p. 605).

(3) Mathouillet. *Etude sur la scaphocéphalie.* Th. 1880.

(4) V. Giuffrida Ruggeri. *Sulla dignita morfologica dei segni detti « degenerativi »* (Atti della Societa romana di Antropologia, 1896-97, IV, fasc. II, III).

Digitized by Google

crâne[1]. Cette déformation existe à l'exclusion de toute trace de rachitisme[2].

On sait que les poils forment au voisinage du vertex un

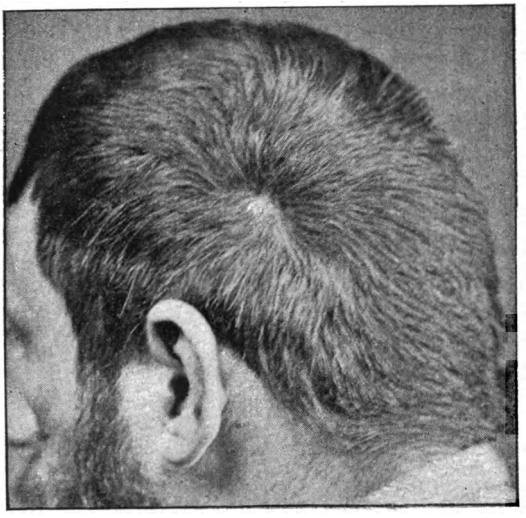


Fig. 6. — Déviation latérale du tourbillon des cheveux.

tourbillon qui a rarement une position médiane[3]. Mais chez les sujets normaux les déviations latérales ne dépassent guère 25 à 30 millimètres. Chez les dégénérés, ces déviations sont souvent beaucoup plus considérables (fig. 6), et plus souvent que chez les sujets normaux on

(1) Ch. Féré. *Bosse occipitale* (Bull. Soc. Anat., 1875, p. 482; 1877, p. 205).

(2) Certaines anomalies de la face interne du crâne peuvent aussi être considérées comme des stigmates de dégénérescence, telles par exemple les soudures ou l'absence des apophyses clinoïdes que l'on retrouve chez les aliénés et les criminels (Raggi. *Sulle anomalie dei processi clinoidei, etc.* Arch. di psich., 1895, t. XIV).

(3) Ch. Féré. *Des rapports du tourbillon des cheveux avec l'obélion* (Rev. d'anthropologie, 1881, p. 483).

Digitized by Google

voit chez eux le tourbillon présenter un dédoublement (fig. 7) dont on peut se rendre compte par la fermeture irrégulière de l'extrémité du sillon dorsal qui se trouverait bifurqué par une invagination terminale. Un accident

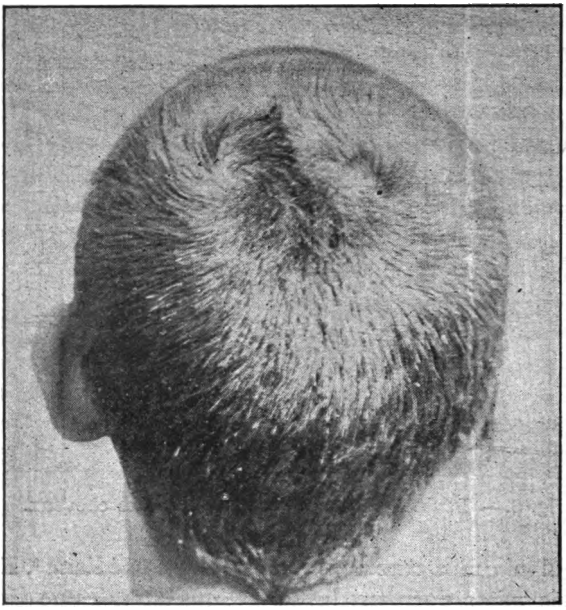


Fig. 7. — Dédoublement du tourbillon des cheveux.

développemental du même genre peut expliquer l'existence de tourbillons erratiques situés plus ou moins loin du tourbillon normal. Eschricht[1] a relevé depuis longtemps que les points de convergence des poils paraissent avoir quelque rapport avec les parties qui dans le développement de l'embryon se forment les dernières.

(1) Eschricht. *Ueber die Richtung der Haare am menschlichen Körper* (Müller, Arch. f. Anat. u. Phys., 1837, p. 37).

Digitized by Google

L'asymétrie de volume du crâne coïncide ordinairement avec l'asymétrie de la face, qui se caractérise surtout par la capacité différente des orbites, la saillie inégale des arcades orbitaires et des os malaires.

Le prognathisme consiste dans la saillie exagérée de l'arcade dentaire supérieure et des dents.

La mâchoire inférieure peut aussi être le siège d'anomalies de développement, par augmentation de volume, comme on le voit souvent chez les criminels (Manouvrier), quelquefois avec saillie de l'arcade dentaire inférieure.

M. Camuset a insisté sur la fréquence de l'absence du chevauchement normal de l'arcade dentaire supérieure chez les aliénés, absence qu'il a rencontrée chez eux 20 fois pour 100, tandis qu'elle n'existerait que 2 fois chez les sujets normaux[1]. J'ai examiné à ce point de vue 171 épileptiques dont 19 avaient les dents absentes et ne pouvaient servir à la statistique. Sur les 152 autres, 107 seulement avaient la disposition normale (70,39 p. 100), et 35 avaient l'absence de chevauchement normal, soit 23,02 p. 100 ; chez 18, ou 11,84 p. 100, il y avait égale saillie des deux maxillaires, et chez 17, ou 11,18 p. 100, le maxillaire inférieur chevauchait en avant. La saillie exagérée du maxillaire supérieur ne se trouvait bien marquée que chez les 10, ou 6,57 p. 100. Ce prognatisme est souvent dû à une diminution de volume du maxillaire inférieur (micrognatie).

Cette diminution de volume du maxillaire inférieur, qui fait déborder l'arcade dentaire supérieure en dehors et en avant de l'inférieure, coïncide souvent avec l'existence d'une saillie de l'angle de la mâchoire sur son bord infé-

(1) Camuset. *De l'absence de chevauchement habituel de la partie antérieure des arcades dentaires comme stigmate de dégénérescence* (Ann. méd. psych., 1894, 7e série, t. XX, p. 361). — V. Giuffrida Ruggeri. *Intorno all'accavalamento delle arcade dentare e alla profatnia inferiore* (Rev. sper. di freniatria, 1897, vol. XXII, f. 1).

Digitized by Google

rieur, qui porte le nom d'apophyse lémurienne d'Albrecht[1], et avec des anomalies d'implantation et la caducité des dents.

Les organes des sens sont souvent le siège d'anomalies de développement très importantes.

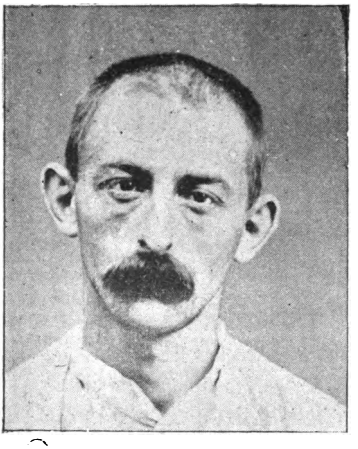


Fig. 8.
Oreilles en anse vues de face.

On peut observer l'absence du pavillon de l'oreille avec ou sans malformations de l'oreille moyenne et de l'oreille interne. Plus souvent on voit l'absence d'une partie du pavillon ; le lobule manque souvent. D'autres fois l'anomalie porte sur le volume qui est exagéré ou diminué, ou encore sur sa direction. L'oreille s'écarte du crâne pour former une *anse*, qui est bien en saillie quand on regarde le sujet de face (fig. 8), mais dont on ne voit plus que l'hélix quand on le regarde de profil (fig. 9) ; quelquefois même le pavillon s'enroule de sorte que sa face postérieure devient antérieure[2].

Mais les anomalies les plus nombreuses portent sur la morphologie de la conque [3].

(1) Ch. Féré. *Note sur la fréquence de l'apophyse lémurienne chez les épileptiques* (C. R. Soc. de Biologie, 1888, p. 739). — *Les épilepsies*, 1890, p. 386.

(2) Guyonnet. *Sur quelques cas de malformations des oreilles et de tumeurs congénitales de la région préauriculaire.* Th. Bordeaux, 1894, p. 41.

(3) Ch. Féré et Séglas. *Contrib. à l'ét. de quelques variétés morphologiques du pavillon de l'oreille humaine* (Rev. d'Anthrop., 1886,

Digitized by Google

La racine de l'hélix, au lieu de s'élever insensiblement du fond de la conque, est quelquefois saillante dans toute l'étendue de cette cavité et s'unit, en se bifurquant, soit à l'anthélix, soit à l'antitragus, divisant ainsi

Fig. 9. — Oreille en anse vue de profil.

la cavité de la conque en deux cavités secondaires[1] (fig. 10). La racine de l'hélix est quelquefois dédoublée. Le dédoublement et la saillie peuvent coïncider : la cavité de la conque se trouve alors divisée en trois cavités. Quelquefois la racine de l'hélix et la racine de l'antitragus forment deux saillies parallèles qui remplissent la cavité de la conque. D'autres fois l'hélix n'existe que dans sa partie

p. 236). — Frigerio. *L'oreille externe* (Arch. d'Anthrop., 1888). — Binder. *Das Morel'sche Ohr* (Arch. f. Psych. und Nervenk., Bd. XX, H. 2, p. 514, 1889). — Lannois. *Le pavillon de l'oreille chez les sujets sains* (Arch. d'Anthrop. crim., 1892, p. 393).

(1) Ch. Féré et E. Huet. *Note sur une anomalie du pavillon de l'oreille portant sur la racine de l'hélix* (C. R. Soc, de Biologie, 1885, p. 595).

Digitized by Google

ascendante, l'ourlet périphérique du pavillon manque, et la fossette scaphoïde est plus ou moins complètement effacée (oreille de Morel). Souvent l'oreille sans ourlet a des dimensions excessives : il peut même arriver que son extrémité retombe en dehors comme une oreille de chien [1].

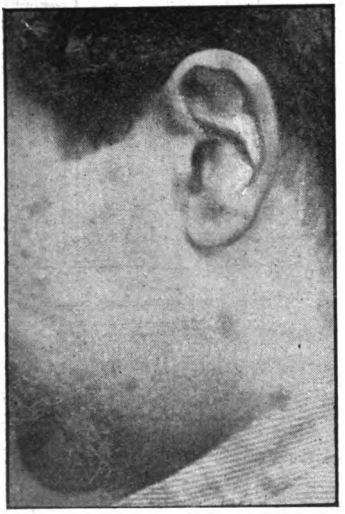


Fig. 10. — Oreille avec racine de l'hélix très saillante.

Plus rarement l'hélix a un développement exagéré et recouvre la fossette scaphoïde et la branche postérieure de la fourche formée par l'anthélix. Quelquefois il se soude avec l'anthélix à sa partie inférieure. On voit aussi l'hélix formant des dentelures à son bord libre, qui paraissent dues à un arrêt de développement. Le tubercule dit de Darwin [2], qui fait saillie vers l'angle arrondi que forme l'hélix en arrière et en haut, et qui est quelquefois constitué par un petit nodule fibro-cartilagineux mobile, peut bien plutôt être considéré comme une dentelure trahissant une irrégularité de développement que comme une forme atavique. Chez l'homme ce tubercule varie considérablement de position sur le bord postéro-supérieur de l'hélix, et ce n'est que rarement qu'il donne à l'oreille une forme qui rappelle l'oreille en

(1) Feuvrier. *Difformité congénitale du pavillon de l'oreille.* Th. Strasbourg. 1866. — Cocheril. *Essai sur la restauration du pavillon de l'oreille.* Th. 1894, p. 64.

(2) Ch. Darwin. *La Descendance de l'homme,* 1873, t. I, p. 21.

Digitized by Google

pointe des mammifères et des singes. Schwalbe admet qu'on rencontre cette disposition chez le fœtus de quatre à sept mois ; mais on la retrouve du seul côté hémiplégique dans l'hémiplégie infantile, où elle ne peut être rattachée à l'atavisme [1]. Les cas dans lesquels le tubercule est double (fig. 11) sont bien instructifs à cet égard.

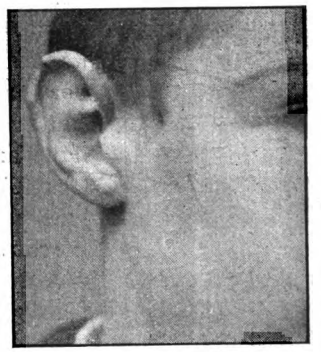


Fig. 11. — Oreille à double tubercule dit de Darwin.

L'anthélix peut être effacé ou former une saillie exagérée qui dépasse celle de l'hélix. Une des branches de sa fourche peut manquer ou être dédoublée (fig. 12). Quelquefois la branche inférieure de la fourche va s'anastomoser avec l'hélix dont elle égale la saillie.

Le tragus présente des anomalies de direction et de volume : il est souvent renversé en dehors et en avant ; quelquefois il est double. Je l'ai vu chez un imbécile constitué par un cartilage séparé et mobile.

Quelquefois l'antitragus se renverse en bas de sorte que le bord inférieur de la cavité de la conque est uniformément arrondi. Quelquefois aussi l'antitragus présente une racine plus ou moins saillante dans la cavité de la conque et pouvant se réunir à la racine de l'hélix.

Les anomalies de forme et de volume du tragus et de l'antitragus et de la racine de l'hélix modifient à la fois la forme du conduit auditif et la cavité de la conque, qui est plus ou moins profonde et plus ou moins large. Lorsque

(1) Ch. Féré. *Note sur l'asymétrie cranio-faciale dans l'hémiplégie spasmodique infantile* (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1897, p. 286).

Digitized by Google

la conque est très profonde et le pavillon peu développé, l'oreille prend une forme de cornet.

Quant au lobule, qui peut être complètement absent, comme chez les singes, il présente un grand nombre d'anomalies de volume et de forme. Au lieu de former en arrière un sinus avec le bord postérieur de l'hélix, il peut se continuer avec ce dernier suivant une ligne arrondie, être indistinct. D'autres fois, au lieu d'être séparé de la joue par un sillon profond, il est adhérent et sessile, ou relié à la joue par une duplicature, une palmure de la peau plus ou moins mince. Quelquefois le lobule adhérent est dévié de telle sorte que sa face externe se porte en avant. Ces déformations ne sont peut-être pas sans influence sur la fonction auditive, car le pavillon de l'oreille joue certainement un rôle [1].

Fig. 12. — Oreille avec bifurcation d'une des branches de la fourche.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler que la forme de l'oreille aussi bien que son volume peuvent varier avec l'âge [2].

A côté de ces modifications de forme du pavillon de l'oreille, il faut citer encore les fistules auriculaires congénitales qui existent le plus souvent sur la partie ascendante de l'hélix (Paget), mais qu'on peut rencontrer aussi sur le lobule, et qui répondent aux incisures qui séparent les bourgeons qui concourent à la formation du pavillon [3]. En outre, on voit assez souvent, surtout en avant du tragus,

(1) Ch. Féré. *Note sur l'importance physiologique des variétés morphologiques du pavillon de l'oreille* (C. R. Soc. de Biol., 1896, p. 573).

(2) Daac. *Arch. of Otology*, t. XXII, 1893, p. 363.

(3) J. Bland Sutton. *Evolution and disease*, 1890, p. 177.

Digitized by Google

de petites tumeurs fibro-cartilagineuses qui se rattachent à l'évolution branchiale, que l'on a désignées sous le nom d'oreilles surnuméraires, et qui sont les analogues des tumeurs et des fistules branchiales[1] de la région cervicale.

Nous avons déjà signalé les asymétries de l'orbite ; les anomalies de l'œil et des organes qui le protègent sont aussi fréquentes. Citons en passant les kystes congénitaux de la queue du sourcil. Les paupières peuvent manquer ou être divisées (coloboma), adhérentes entre elles ou au globe oculaire; leur bord libre peut être dévié (ectropion, entropion, trichiasis, dystrichiasis). L'existence d'une bride cutanée (épicanthus) qui recouvre l'angle interne de l'ouverture palpébrale donne à la physionomie un caractère mongolique dont on a signalé la fréquence chez les idiots[2]. Quelquefois la paupière supérieure, sans manquer complètement, est trop courte pour recouvrir complètement l'œil; mais il peut arriver que la paupière supérieure présente une rétraction permanente, qui laisse à découvert la sclérotique au-dessus de la cornée, et une absence de synergie du mouvement d'abaissement de la paupière supérieure et du globe de l'œil qui exagère la mise à nu de la sclérotique au-dessus de la cornée. Ces deux symptômes (signe de Stellwag et signe de Græfe) peuvent se rencontrer chez des individus affectés de troubles mentaux[3] et chez des épileptiques[4]. J'en ai actuellement plusieurs exemples sous les yeux. Considérée en général comme un trouble névropathique acquis, cette combinaison peut être inter-

(1) Matas. *Notes on some congenital anomalies connected with the branchial apparatus* (Med. News, 1893, p. 617).

(2) Langdon Down. *On some of the mental affections of childhood and youth*, 1887.

(3) Byrom Bramwell. *Studies in clinical medicine*, 1890, p. 280.

(4) Ch. Féré. *Note sur la rétraction névropathique de la paupière supérieure* (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1890, p. 155).

Digitized by Google

prétée comme un trouble d'évolution; Raehlmann et Witkowski, Preyer admettent que l'harmonie des mouvements de coordination des globes oculaires et des paupières ne s'observerait pas dans les premiers jours qui suivent la naissance; cette synergie paraît acquise et non innée.

La conjonctive présente quelquefois un repli de l'angle interne qui rappelle la membrane clignotante des oiseaux. On y observe quelquefois des kystes dermoïdes et des tumeurs érectiles.

Le globe de l'œil lui-même présente des anomalies importantes de son volume, qui peut être exagéré, ou diminué ou asymétrique. En dehors des monstruosités incompatibles avec la vie, l'anophtalmie peut s'observer chez les idiots. La microphthalmie est plus fréquente, elle peut être unilatérale; elle coïncide bien souvent avec d'autres anomalies [3].

La cornée présente des anomalies de dimensions et de courbure. L'astigmatisme est fréquent chez les épileptiques [2], chez les migraineux. L'arc sénile, le gérontoxon précoce coïncide assez souvent avec l'aplasie artérielle. Wallis Ogle l'a observée du même côté qu'une hémiatrophie congénitale chez un jeune sujet [3].

L'iris peut faire défaut (aniridie) ou présenter une division congénitale (coloboma). Parmi les anomalies dont il peut encore être affecté, il faut citer l'imperforation, la persistance de la membrane hyaloïde, l'irrégularité de la pupille, sa situation anormale, les ouvertures multiples, l'asymétrie du diamètre de la pupille, l'asymétrie de colo-

(1) Bichet. *De la microphthalmie congénitale*. Th. Lille, 1891.

(2) Ch. Féré et L. Vignes. *Note sur la fréquence de l'astigmatisme chez les épileptiques* (C. R. Soc. de Biologie, 1888, p. 778). — *Les épilepsies*, p. 391.

(3) Wallis Olge. *A case of complete unilateral arrest of development, with arcus senilis and without hemiplegia in a girl aged twelve years* (Trans. of the clin Soc. of London, 1895, XXVIII, p. 173).

Digitized by Google

ration, la coloration inégale, l'albinisme partiel[1]. L'asymétrie chromatique de l'iris coïncide souvent avec l'asymétrie de la pupille, qui est plus étroite, en ectopie[2], et le plus souvent déviée en haut et en dedans surtout du côté de l'iris le plus foncé[3].

Du côté du cristallin, il est bon de noter les cataractes congénitales et les anomalies des courbures.

Parmi les lésions de la rétine, qui peut être atteinte de coloboma en même temps que l'iris et la choroïde, il faut noter la rétinite pigmentaire quelquefois sans pigment et qui pourrait être considérée comme une sclérose d'évolution, et les plaques avec fibres nerveuses à double contour, que l'on rencontre assez souvent au voisinage de la papille, chez les individus atteints de dégénération profonde. A ces malformations on peut ajouter encore l'excavation de la papille, les papilles asymétriques[4], etc.

Les anomalies du développement du nez consistent dans l'absence totale (Maisonneuve), le défaut du développement du squelette osseux (nasus aduncus), ou son développement excessif, les déviations latérales, l'absence de la cloison (Blandin), l'atrésie des fosses nasales. L'asymétrie des narines par déviation de la cloison mérite d'être distinguée de l'asymétrie qui est due à la diminution de la tonicité musculaire, amenant un affaissement de l'aile du nez du côté paralysé dans l'hystérie ou dans

(1) Dujardin. *Albinisme partiel de l'iris* (Journ. des sc. méd. de Lille, 1893, p. 1).

(2) Breitbarth. *Beitrag zur Kenntniss der Ectopia Pupillæ* (Inaug. diss. Giessen, 1879. — S. Auerbach. *Ueber Ectopia Pupillæ congenita* (*Corectopie*). Inaug. diss. Würzburg, 1883.

(3) Ch. Féré. *De l'asymétrie chromatique de l'iris considérée comme stigmate névropathique, stigmate iridien* (Progrès médical, 1886, p. 802). — *Les épilepsies*, p. 388. — De Schweinitz. *On examination of the eyes of fifty case of chorea in childhood* (New-York med. Journ. 1888, t. XLVII, p. 679).

(4) Gotteland. *Contrib. à l'étude de l'appareil de la vision chez les dégénérés*. Th. 1893, p. 21.

Digitized by Google

les hémiplégies à lésion grossière. Le rétrécissement des voies nasales amène des troubles de la respiration qui influent souvent sur le mécanisme de l'attention et par conséquent sur l'intelligence. La fistule nasale (Thomas), l'hypertrophie du vomer (Larcher) sont des anomalies tout à fait exceptionnelles.

La bouche et ses dépendances présentent un grand nombre d'anomalies de développement. L'orifice buccal peut être d'une étendue excessive ou trop étroite. La coïncidence du macrostome congénital avec des tumeurs fibro-cartilagineuses préauriculaires (Van Duyse) indique que les deux malformations sont dues à un trouble de développement du premier arc branchial. Les lèvres peuvent être trop courtes et laisser les dents à découvert, ou trop longues et former un véritable prolapsus ; elles peuvent être renversées en dehors à des degrés divers. Enfin elles peuvent présenter des divisions diversement situées, connues sous le nom de bec-de-lièvre. Le bec-de-lièvre inférieur est médian, le bec-de-lièvre supérieur est ordinairement latéral, il peut être simple ou double. Le bec-de-lièvre coïncide ordinairement avec des déformations du nez, affaissement et élargissement de la narine avec déviation de la cloison du même côté [1]. On donne encore improprement le nom de bec-de-lièvre latéral à la fissure commissurale qui peut s'avancer plus ou moins loin sur la joue. Le bec-de-lièvre de la lèvre supérieure est souvent combiné avec des arrêts de développement corrélatifs de la voûte palatine et du voile du palais. Ces déformations peuvent d'ailleurs exister seules.

Quelquefois le bec-de-lièvre est représenté par des fissures labiales plus ou moins superficielles qui occupent le même siège [2].

(1) E. Decrette. *Déformations des narines dans le bec-de-lièvre*, Th. 1897.

(2) A. Förster. *Die Missbildungen des Menschen*, 1861, Taf. XXV.

Digitized by Google

La voûte palatine présente souvent des déformations, parmi lesquelles il faut signaler l'asymétrie, la profondeur exagérée et la déformation ogivale [1], qui coïncident généralement avec une étroitesse plus ou moins considérable de la voûte, étroitesse qui trahit un arrêt de développement général du maxillaire supérieur, et qui entraîne souvent des déviations des dents. L'étude de la forme et des dimensions de la voûte palatine est particulièrement intéressante, parce qu'aux variations de l'indice palatin correspondent des variations dans le même sens de l'indice basilaire [2]. La déformation ogivale et l'étroitesse considérable de la voûte coïncident assez souvent avec d'autres déformations, et en particulier avec la saillie de la suture médiane, qui offre des irrégularités plus ou moins considérables, et au niveau de laquelle la muqueuse est souvent déformée par une fissure antéro-postérieure superficielle [3]. Ces irrégularités de la suture indiquent un développement plus ou moins pénible [4]. La division incomplète du voile du palais coïncide quelquefois avec la bifidité de la luette qui peut exister seule [5]. On observe quelquefois l'absence des amygdales. Les malformations de la mâchoire supérieure, de la voûte palatine et des lèvres sont d'autant plus intéressantes à considérer que chez l'embryon du poulet on voit souvent les anomalies du bec supérieur liées à des anomalies du cerveau [6]. A côté de ces

(1) Clouston. *The neuroses of development*, 1891, p. 42.

(2) Escat. *Evolution et transformations anatomiques de la cavité naso-pharyngienne*. Th. 1894, p. 37.

(3) P. Näcke. *Der Gaumenwulst* (*Torus palatinus*), *ein neues Degenerationszeichen* (Neurolog. Centralb., 1893, n° 12). — *Das Vorkommen des Gaumenwulstes, Torus palatinus, im Irrenhause und bei geistig Gesunden* (Arch. f. Psych., Bd. XXV, H. 2).

(4) Hamy. *L'os intermaxillaire de l'homme*. Th. 1868.

(5) Ch. Dana. *Deformity and paralysis of the uvula as a stigma of degeneration* (Amer. Journ. of insanity, 1896, LII, p. 556).

(6) Ch. Féré. *Note sur la coexistence fréquente des arrêts de développement du bec supérieur et des anomalies de la tête chez l'em-*

Digitized by Google

malformations, il faut signaler l'insuffisance vélo-palatine[1] qui se traduit par une voix nasillarde et le reflux des liquides par le nez, et est due à un défaut de développement de la voûte osseuse dans le sens antéro-postérieur.

Les anomalies des dents (Séguin, Ballard, Langdon Down, Bourneville[2]) sont surtout fréquentes chez les idiots, mais elles sont loin d'être rares dans les degrés moins avancés de la dégénérescence. L'évolution des dents peut être avancée ou retardée : la première dentition peut persister et donner le change pour des dents surnuméraires ; l'éruption de la dent de sagesse peut être précoce ou retardée, et donner lieu à des accidents qui trahissent en général une conformation anormale soit de la dent, soit du maxillaire ; elles présentent en outre des anomalies de nombre, de volume, de forme, de siège, de direction. On a observé l'absence congénitale d'un certain nombre de dents, même de toutes les dents de la mâchoire inférieure (Jarre). Il faut encore citer l'écartement des incisives supérieures et inférieures.

Les érosions dentaires qui se produisent sous l'influence des troubles généraux de la nutrition sont contemporaines de l'époque de la formation de la dent, c'est-à-dire que l'érosion d'une dent a une signification spéciale au point de vue de l'époque où le trouble général de la nutrition s'est produit. Dans la syphilis héréditaire la première grosse molaire, dont la calcification commence vers le sixième mois de la vie fœtale, est le plus fréquemment

bryon du poulet (C. R. Soc. de Biol., 1894, p. 719). — *Des rapports du bec croisé avec l'atrophie d'un œil chez le poulet* (Ibid., 1895, p. 311).

(1) Lermoyez. *L'insuffisance vélo-palatine* (Ann. des maladies de l'oreille et du larynx, 1892, p. 161).

(2) A. Sollier. *De l'état de la dentition chez les enfants idiots ou arriérés.* Th. 1887. — Talbot. *The etiology of osseous deformities of the head, face, jaw and teeth*, 3e édit., 1894, Chicago.

Digitized by Google

atteinte; puis viennent les incisives inférieures et supérieures dont la calcification commence vers le premier mois après la naissance, etc. Welander a observé des érosions dentaires chez un sujet atteint de syphilis acquise peu de temps après la naissance[1].

Il faut relever encore les malformations de la langue, qui peut présenter un développement exagéré ou une diminution de volume considérable. Ces anomalies de développement, et principalement la seconde, coïncident souvent, lorsqu'elles sont bien marquées, avec des troubles de l'articulation. En dehors de ces anomalies de volume, il faut citer encore l'asymétrie, la bifidité de la pointe et la fissure médiane de la face supérieure qui coïncide quelquefois avec la perforation de la voûte palatine et du voile, avec le bec-de-lièvre.

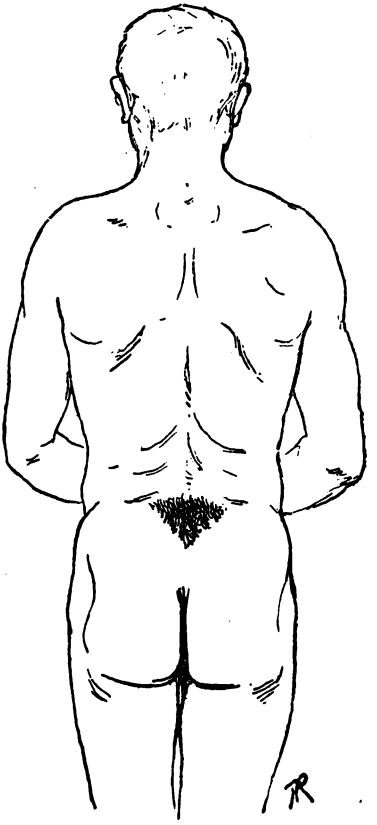


Fig. 13. — Hypertrichie lombaire localisée rappelant la queue des faunes.

Certains kystes de la base de la langue et de la région

(1) L. Frey. *Monographie de la dent de six ans.* Th. 1896, p. 29.

Digitized by Google

hyoïdienne vestiges du canal thyro-lingual méritent d'être signalés [1].

Du côté du tronc on observe aussi de nombreuses malformations. Le spina-bifida vrai est assez rarement compatible avec la vie; mais le spina-bifida occulte est plus fréquent et surtout les anomalies cutanées, l'hypertrichie qui le représentent [2] (fig. 13).

Le spina-bifida occulte avec hypertrichie siège le plus

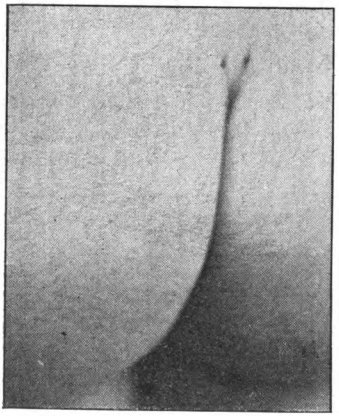


Fig. 14. — Dédoublement de l'infundibulum sacro-coccygien.

Fig. 15. — Sacrum et coccyx redressés simulant un rudiment de queue.

(1) P. Martin. *Des kystes du canal thyro-lingual.* Th. 1895.

(2) Joachimsthal. *Ueber spina-bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis* (Berl. klin. Woch., 1891, p. 536). — *Ein Weiterer Beitrag*

Digitized by Google

souvent mais non constamment dans la région lombaire.

On trouve souvent au niveau du sommet du sacrum une fossette au fond de laquelle la peau est adhérente au squelette. Cette fossette paraît un vestige d'une anomalie de la fermeture de l'extrémité inférieure de la gouttière rachidienne [1]; elle est quelquefois dédoublée, comme le tourbillon des cheveux (fig. 14).

La colonne vertébrale présente souvent des déviations [1] chez les névropathes : j'en ai trouvé 20 p. 100 chez les épileptiques. Ces anomalies très diverses, lordoses, scolioses, cyphoses, peuvent se présenter à des degrés divers. Le coccyx présente quelquefois des déviations qui constituent de véritables difformités dont quelques-unes simulent les rudiments d'une queue [2] (fig. 15).

Le thorax peut présenter des déformations corrélatives de celles de la colonne vertébrale, mais aussi souvent des déformations propres. Zuccarelli a signalé l'asymétrie thoracique chez les épileptiques; il semble qu'on rencontre plus souvent chez les névropathes la déformation en entonnoir (fig. 16) et la déformation en gouttière (fig. 17 et 18) du thorax [4], l'angle de Louis [5]. L'origine embryon-

zur Casuistik der spina-bifida occulta, mit localer Hypertrichose (Arch. für path. Anat. und Phys., CXXXI, p. 3). — Ch. Féré. *La queue des satyres et la queue des faunes* (Nouv. Icon. de la Salpêtrière, 1890, p. 45).

(1) Ch. Féré. *Nouvelles recherches sur la topographie cranio-cérébrale* (Rev. d'anthrop., 2e série, t. IV, 1881, p. 487). — *Le dédoublement du tourbillon des cheveux et de l'infundibulum sacro-coccygien* (Nouv. Icon. de la Salpêtrière, 1897, p. 195).

(2) Mellier. *Etudes sur les bossus observés dans les asiles d'aliénés.* Th. Montp., 1866. — Landois. *Des déviations du rachis dans leurs rapports avec les névropathies héréditaires.* Th. 1889.

(3) Ch. Féré. *Une anomalie du coccyx chez un épileptique* (Nouv. Icon. de la Salpêtrière, 1892, p. 89).

(4) Ch. Féré et E. Schmid. *De quelques déformations du thorax et en particulier du thorax en entonnoir et du thorax en gouttière* (Journ. de l'anat. et de la phys., 1893, p. 564).

(5) Ch. Féré. *Les épilepsies*, 1890, p. 398.

Digitized by Google

naire de certaines déformations du thorax est mise en évidence par l'existence simultanée d'un arrêt de déve-

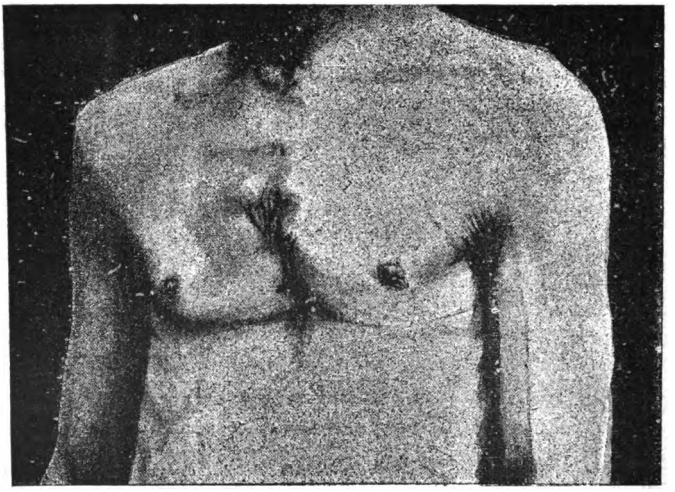


Fig. 16. — Thorax en entonnoir.

loppement des muscles importants comme le grand pectoral [1], déjà noté par Reverdin [2] dans un cas où il existait un arrêt de développement des cartilages costaux. Il semblait exister aussi dans un cas d'anomalie du développement des côtes signalé par Trape [3], où le mamelon

(1) Ch. Féré. *Note sur une anomalie musculaire chez deux épileptiques* (Nouv. Icon. de la Salpêtrière, 1889, t. II, p. 92). — *Note sur une anom. musculaire unilatérale,* etc. (Ibid., 1891, t. III, p. 456).

(2) Reverdin. *Absence du grand et du petit pectoral, absence du cartilage costal des 3e et 4e côtes du même côté* (Bull. Soc. anat., 1867, p. 584). — O. Bartels. *Eine seltene Thoraxmisbildung mit congenitalen Muskeldefekten* (Inaug. Diss., Kiel, 1894). — J. Thomson. *On a form of congenital thoracic deformity* (Teratologia, 1895, t. II, p. 1).

(3) Gage. *Congenital absence of five ribs* (Trans. of the amer. ortho-

Digitized by Google

manquait du même côté. Les figures 19 et 20 sont relatives à un arrêt de développement de ce genre observé par moi chez un épileptique.

J'ai observé assez souvent chez les épileptiques une

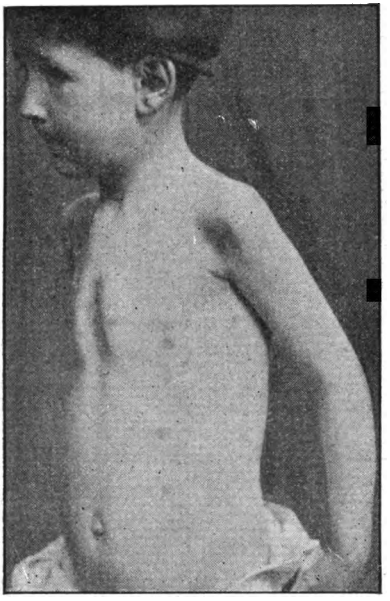


Fig. 17. — Thorax en gouttière.

hyperostose de développement à l'extrémité externe de la clavicule (fig. 21)[1].

Les mamelles présentent de fréquentes anomalies de nombre et de volume. Les mamelles surnuméraires

pedic. assoc., 1889, t. II, p. 233). — Trape. *Contrib. à l'ét. des malformations costales et de la hernie congénitale du poumon.* Th. Bordeaux, 1893, p. 27.

(1) Ch. Féré. *Note sur des difformités du développement du cubitus et de la clavicule* (*Rev. de chirurgie,* 1896, p. 398).

Digitized by Google

peuvent occuper les régions latéro-mammaires, les aisselles, les régions hypogastriques, les régions inguinales; elles sont unilatérales ou bilatérales. Souvent l'organe

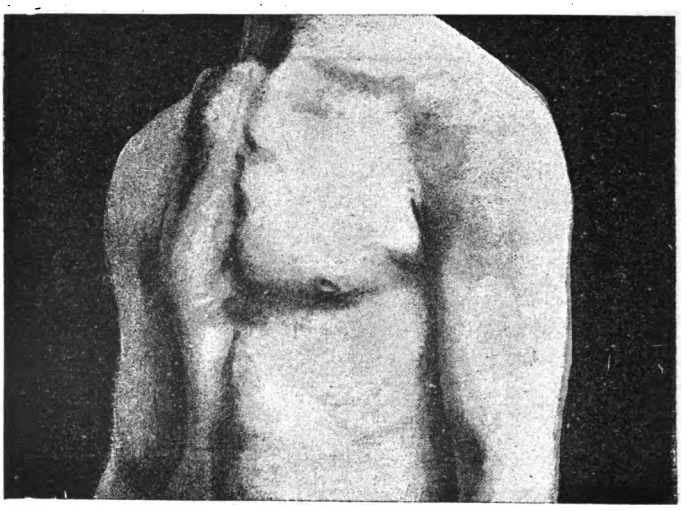


Fig. 18. — Thorax en gouttière avec absence du muscle grand pectoral droit.

surnuméraire est constitué par un simple mamelon. Le mamelon lui-même peut-être le siège d'anomalies multiples [1].

Les hernies sont aussi fréquentes chez les dégénérés, surtout les hernies inguinales. Toutes les hernies ont pour condition un arrêt de développement de la paroi abdominale, arrêt de développement dont on peut quelquefois trouver la trace à l'état normal dans des races plus ou moins voisines de l'homme. Mais même chez les

(1) Marandon de Montyel. *Des anomalies des organes génitaux externes, et de leurs rapports avec la dégénérescence et la criminalité* (Arch. d'anthrop. crim., 1895).

Digitized by Google

singes, qui ne progressent pas dans la station verticale et chez lesquels le canal inguinal reste perméable [1], cette perméabilité n'est pas telle qu'elle laisse passer l'intestin.

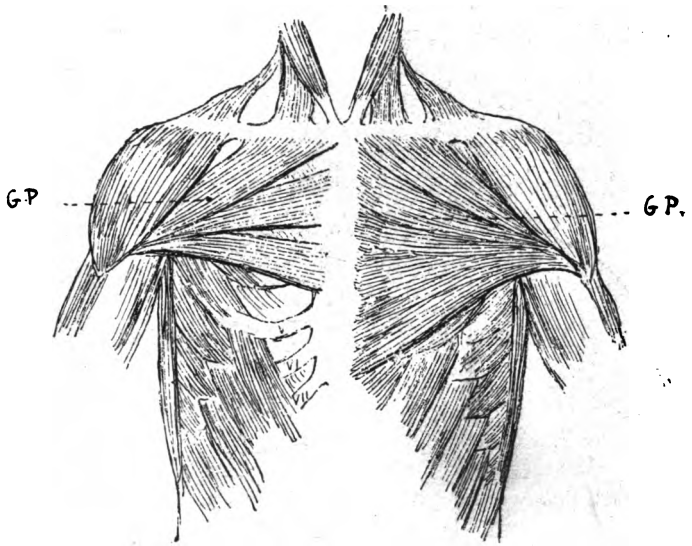


Fig. 19. — Défaut de développement du grand pectoral à droite.

Une faiblesse tellement prononcée des parois abdominales est considérée comme une anomalie dans toutes les races animales, et, pas plus que les autres anomalies que nous venons de passer en revue, elle ne peut être rattachée à l'atavisme.

Les anomalies des membres sont communes chez les dégénérés, non pas les anomalies grossières comme la

(1) Ch. Féré. *Etudes sur les orifices herniaires et sur les hernies abdominales des nouveau-nés et les enfants à la mamelle* (Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 1879, p. 554). — Cristiani. *Le ernie ed il loro significato antropologico negli alienati di mente* (Arch. di psichiatria, 1894, p. 401).

Digitized by Google

soudure des membres inférieurs (symélie), ou l'absence plus ou moins complète d'un membre (ectromélie), ou l'absence totale ou partielle du segment périphérique (hémimélie), ou l'absence partielle ou totale du segment central (phocomélie), mais les anomalies de formes et de

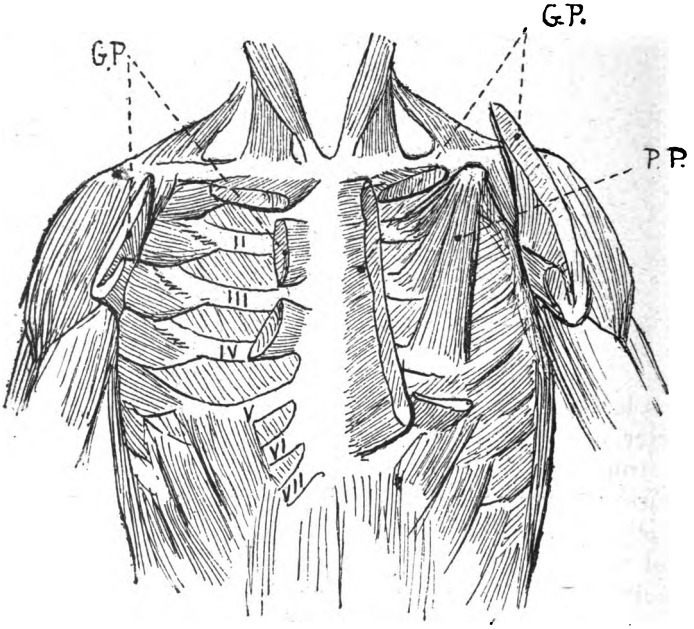


Fig. 20. — Absence du petit pectoral à droite.

proportions. Signalons pourtant comme malformations importantes la polydactylie (doigts surnuméraires), la syndactylie (doigts palmés) et l'ectrodactylie (absence de doigts ou soudure)[1].

(1) K. Merk. *Vier Fälle von Missibeildung an den Extremitäten bei Geisteskranken* (Inaug. Diss. Fresburg i. Breisgau, 1895).

Digitized by Google

Les anomalies de proportions peuvent porter sur le membre entier ; les membres supérieurs peuvent être trop courts ou trop longs ; dans le deuxième cas, qui est le plus fréquent, l'envergure est notablement plus grande

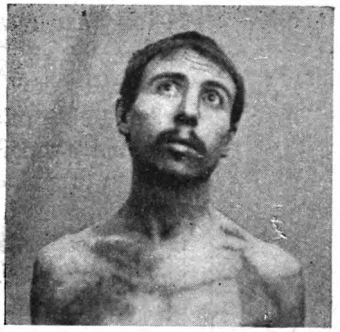


Fig. 21. — Hyperostose de développement de l'extrémité externe de la clavicule.

que la taille. Les mêmes disproportions peuvent s'observer pour les membres inférieurs qui peuvent être ou trop longs ou trop courts. Lorsque les membres inférieurs sont trop longs ils sont souvent en même temps grêles (fig. 22) et l'individu prend l'aspect d'un échassier : c'est un caractère qui est souvent bien marqué chez les infantiles aussi bien que chez les eunuques [1]. L'exclusif développement en longueur des membres inférieurs s'observe non seulement chez les dégénérés névropathiques, mais encore chez les phtisiques. Lorsqu'ils sont trop courts (fig. 23 et 24), ils sont au contraire souvent très trapus ; l'individu a quelquefois un aspect qui rappelle celui de la paralysie pseudo-hypertrophique. Le développement excessif de la colonne vertébrale par

(1) Ch. Féré. *Les proportions des membres et les caractères sexuels* (Journ. de l'anat. et de la phys., 1897, p. 586).

Digitized by Google

rapport aux membres paraît capable de déterminer des vergetures[1] de la région lombo- sacrée qui présentent un aspect spécial. Il est bon d'être prévenu, pour l'appréciation de déformations de ce genre, que, à mesure que la taille s'abaisse, la longueur relative du tronc augmente.

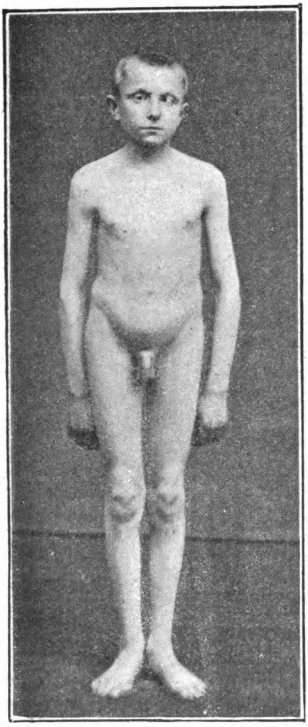


Fig. 22.
Infantile à longues jambes.

Chez les dégénérés, l'avant-bras atteint relativement au bras une proportion très élevée qui rappelle une disposition commune aux races inférieures ; cependant on ne peut pas la rattacher à l'atavisme car on la retrouve souvent dans l'hémiplégie infantile [2].

J'ai signalé la fréquence[3] chez les épileptiques d'une malformation congénitale et quelquefois héréditaire du cubitus (fig. 25 et 26) qui produit une difformité remarquable, dont M. Jagot[4] d'Angers a donné depuis un bel exemple (fig. 27 et 28).

(1) Ch. Féré et E. Schmid. *Note sur des vergetures transversales de la région lombo-sacrée fréquentes chez les épileptiques* (Revue neurologique, 1893, p. 436).

(2) Ch. Féré. *Les proportions relatives des os du bras chez les hémiplégiques infantiles et chez les dégénérés* (C. R. Soc. de Biol., 1897, p. 7).

(3) Ch. Féré. *Notes sur des difformités de développement du cubitus et de la clavicule* (Rev. de Chir., 1896, p. 398).

(4) Jagot. *Sur un vice héréditaire de conformation des deux poignets.* (Arch. méd. d'Angers, 1897, 20 avril).

Digitized by Google

La main et le pied peuvent présenter des anomalies de volume par défaut et par excès. On observe rarement la division de la main ou du pied dans la région métacarpienne[1] ou métatarsienne.

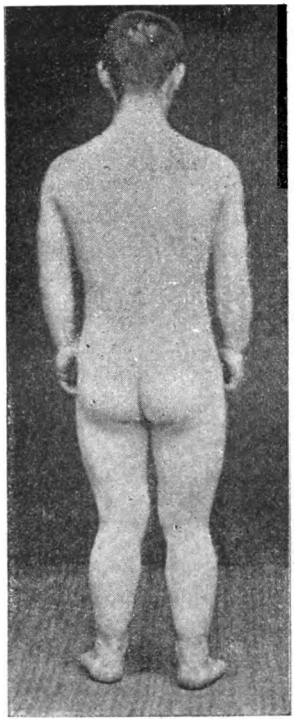


Fig. 23.

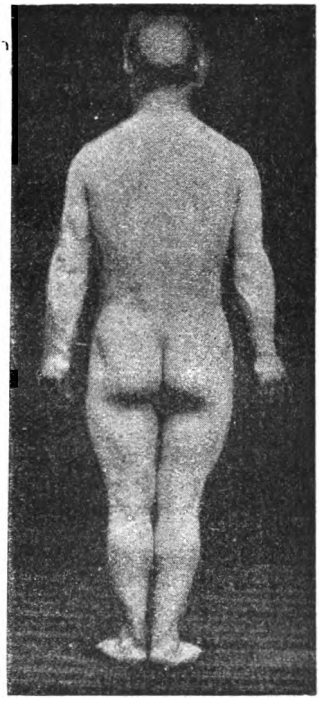


Fig. 24.

Défaut de développement des membres inférieurs.

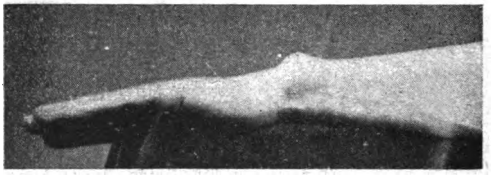
Les anomalies isolées des doigts sont plus fréquentes au

(1) Ch.-N. Dowd. *Cleft-Hand, a report of a case of successfully treated by the use of periostal flaps* (Annals of Surgery, 1896, t. II, p. 212).

Digitized by Google

pouce où l'on voit plus souvent les anomalies relativement légères comme le dédoublement de l'ongle, le dédoublement de la phalangette[1], mégalodactylie, etc.

Les disproportions des doigts et des orteils sont plus fréquentes et plus intéressantes. La macrodactylie est



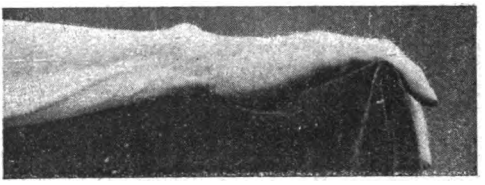


Fig. 25 et 26. — Deux difformités de développement du cubitus appartenant à deux individus différents.

assez rare[2]; elle peut consister dans la présence d'une phalange surnuméraire au pouce; plus souvent elle consiste en une hypertrophie portant à la fois sur le squelette et sur les tissus mous. On la trouve aussi bien au pied qu'à la main[3].

La brachydactylie est plus fréquente; elle peut être

(1) Bouchart. *Contrib. à l'ét. des malformations et déformations du pouce.* Th. Bordeaux, 1891.

(2) Morton. *Two cases of congenital hypertrophy of the fingers* (Med. News, 1894, t. I, p. 294).

(3) Humphry. *Macrodactyly and some other forms of congenital overgrowth and their relations to tumours* (Med. chir. trans., 1891, t. LXXIV, p. 165).

Digitized by Google

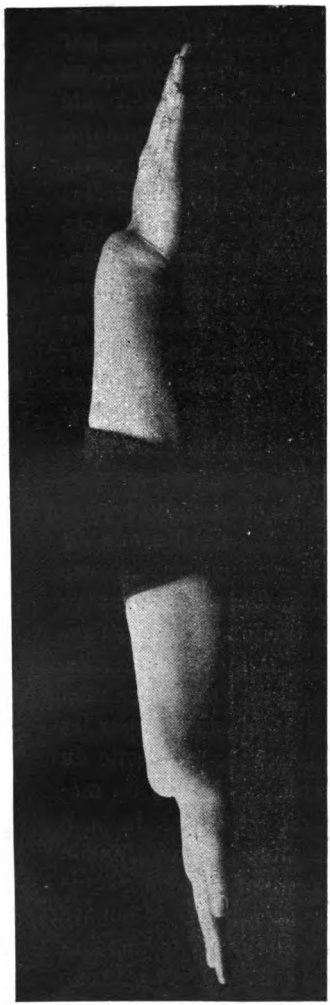


Fig. 27. — Déformation du poignet droit (Jagot).

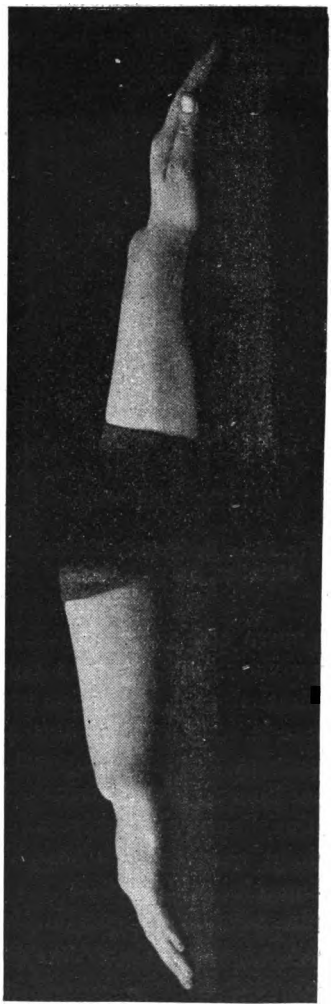


Fig. 28. — Déformation du poignet gauche (Jagot).

Digitized by Google

constituée, comme nous l'avons déjà remarqué, par l'absence d'une phalange, par la soudure de deux phalanges, par la brièveté d'un métacarpien ou d'un métatarsien, par la soudure de deux phalanges, par la brièveté d'une ou de plusieurs phalanges. A côté de la brièveté monstrueuse qui saute tout de suite aux yeux, il faut signaler les anomalies de proportions qui sont très fréquentes chez les dégénérés. Lorsqu'on fléchit les premières et les secondes phalanges, en laissant la troisième étendue, l'extrémité du médius s'avance dans la région carpienne jusqu'à l'endroit où les éminences thénar et hypothénar se rapprochent le plus, à peu près à 1 centimètre au-dessous de la partie supérieure de ces éminences. Ce point de repère pourra être discuté, mais il suffit pour le moment à l'approximation dont nous avons besoin, et à déterminer les dimensions d'un médius non monstrueux. On sait en effet que la longueur des autres doigts est déterminée par les auteurs d'après le rapport de leur longueur avec celle du médius : l'index arrive à l'émergence de l'ongle du médius, l'annulaire arrive à la moitié de cet ongle, le petit doigt s'arrête au niveau de la dernière articulation de l'annulaire. Le médius est non seulement plus long mais plus volumineux que l'index et que l'annulaire. Chez les dégénérés on observe souvent des anomalies de dimension communes à tous les doigts qui sont trop longs ou trop courts ; la brièveté de tous les doigts est plus commune dans les dégénérescences graves. Mais ce qui est plus

Fig. 29. — Brièveté de l'index, déviation du petit doigt.

Digitized by Google

commun dans toutes les catégories de dégénérés, c'est le défaut de proportions d'un ou de plusieurs doigts; le plus souvent, c'est le bord cubital de la main qui est en défaut, l'annulaire et le petit doigt sont trop courts, l'annulaire n'a pas sa longueur normale comparé au médius et le petit doigt garde ses proportions considéré par rapport à l'annulaire[1]; ou bien le petit doigt est trop

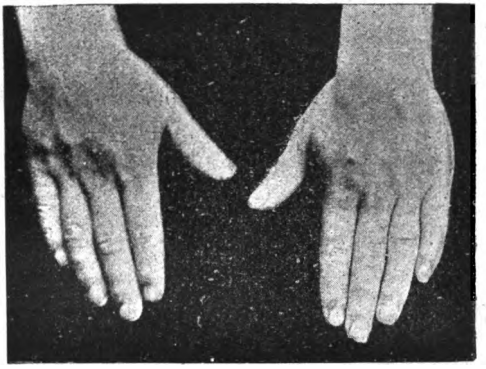


Fig. 30. — Brièveté des annulaires et des petits doigts.

court considéré par rapport à l'annulaire déjà trop court; le défaut du petit doigt s'accentue encore si sa brièveté relative s'ajoute à la déformation en crochet, qui rappelle celle du petit orteil (extension de la première phalange, flexion de la seconde) (fig. 32). Le petit doigt présente encore assez souvent une déviation vers l'annulaire de sa troisième phalange. Cette déviation (fig. 30) que M. Regnault[2] a considérée comme une exagération d'une courbure des doigts caractéristique de l'homme coïncide le plus souvent avec d'autres déformations, et elle me paraît devoir être

(1) Ch. Féré. *Les épilepsies*, p. 402.

(2) F. Regnault. *Courbure des doigts de la main, et mouvement d'opposition* (Revue scientifique, 1894, 4e série, t. I, p. 302).

Digitized by Google

considérée aussi comme tératologique. Souvent le petit doigt et l'annulaire sont non seulement courts mais aussi très grêles (oligodactylie cubitale). L'oligodactylie cubitale

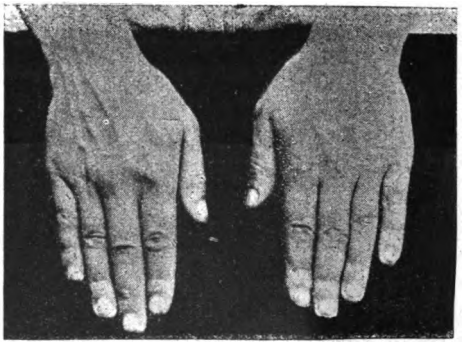


Fig. 31. — Brièveté des annulaires et des petits doigts.

coïncide quelquefois avec une impotence très marquée des deux derniers doigts normalement plus faibles et particu-

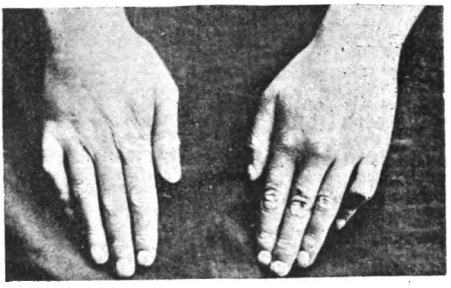


Fig. 32. — Brièveté des annulaires et des petits doigts courbés en crochet.

lièrement gênante chez les pianistes. Plus rarement l'index est en défaut seul, ou en même temps que les deux derniers doigts. Plus rarement encore tous les doigts vont

Digitized by Google

en décroissant à partir de l'index, l'annulaire n'ayant pas lui-même ses dimensions normales.

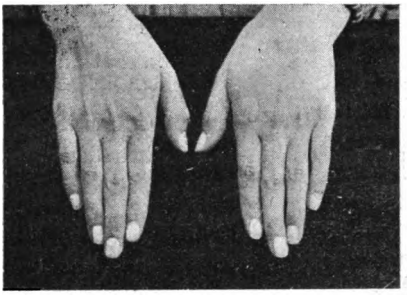


Fig. 33. — Oligodactylie cubitale légère, déviation du médius vers le bord cubital.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler que l'oligodactylie cubitale se retrouve du côté atrophié dans l'hémi-

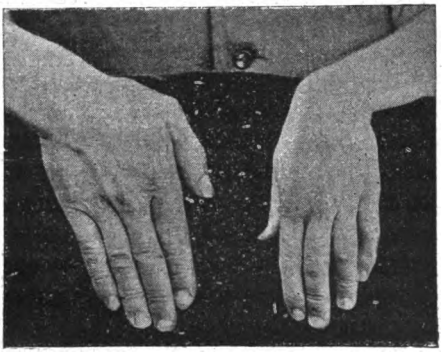


Fig. 34. — Oligodactylie cubitale dans un cas d'hémiplégie infantile à gauche.

plégie infantile (fig. 34)[1]. C'est dire qu'elle peut être liée

(1) Ch. Féré. *L'oligodactylie cubitale dans l'hémiplégie infantile et dans la dégénérescence* (C. R. Soc. de Biol., 1894, p. 134).

Digitized by Google

non seulement à un trouble unilatéral de la nutrition de l'embryon mais encore à des lésions plus tardives des centres nerveux.

Quant au pouce, il peut être trop grand par l'addition d'une phalange. Mais il est plus souvent anormal par brièveté, et surtout par le peu de développement de la phalangette. La brachydactylie peut coïncider avec l'hyperphalangie[1], augmentation de nombre des phalanges. Au défaut de développement correspond en général un défaut de mobilité portant principalement sur les mouvements d'opposition et de flexion de la phalangette.

Ces différentes difformités sont intéressantes à considérer parce que la main décadente est un des rares signes qu'on puisse voir à découvert et à première vue ; joint aux stigmates que peuvent présenter la tête et la face (déformations de l'oreille, stigmate iridien, etc.), il acquiert une grande valeur.

La plupart des anomalies des doigts se rencontrent aux orteils. La macrodactylie y est aussi plus fréquente au gros orteil, mais elle peut porter exclusivement sur les derniers orteils [2].

Bradford[3] admet que si le deuxième orteil est ordinairement plus court que le premier, c'est à cause de la chaussure, mais qu'il n'en est pas ainsi chez les peuples anciens. Chez les épileptiques qui portent aussi des chaussures la prédominance de la longueur du deuxième orteil se retrouve pour tous près de 45 fois p. 100 au lieu de 10 fois chez des conscrits non choisis[4].

(1) Lebouccq. *De la brachydactylie et de l'hyperphalangie chez l'homme* (Bull. Acad. méd. de Belgique, 1896, p. 344).

(2) Shoemaker. *Congenital hypertrophy of the foot* (Med. News, 1894, t. I, p. 297).

(3) Bradford. *The human foot in art* (Boston med. and Surg. Journ., 1897, CXXXVIII, p. 305).

(4) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 403.

Digitized by Google

Une oligodactylie péronéale analogue à l'oligodactylie cubitale se retrouve aussi chez les dégénérés comme dans l'hémiplégie cérébrale infantile (fig. 35).

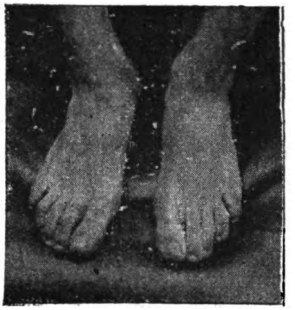


Fig. 35. — Oligodactylie péronéale chez un sujet atteint d'hémiplégie infantile du côté gauche.

L'orteil en marteau, les déviations latérales des orteils (fig. 36) sont aussi fréquents chez les dégénérés. C'est surtout chez les idiots et les imbéciles qu'on trouve le pied infantile dont la longueur des orteils tend à l'uniformité (fig. 37).

Chez les dégénérés inférieurs, on trouve souvent les extrémités épaisses, empâtées, concourant à accentuer l'expression générale de bestialité.

Fig. 36. — Déviation du deuxième orteil au niveau de l'articulation de la première avec la deuxième phalange.

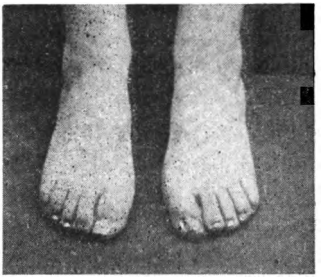


Fig. 37. — Pied infantile d'un imbécile de vingt-huit ans.

Le volume excessif (mégalomélie) ou la gracilité (oligomélie) des membres constituent des anomalies de déve-

Digitized by Google

loppement assez fréquentes. Le développement excessif des membres supérieurs entraîne une augmentation de la grande envergure par rapport à la taille. On attribue souvent la gracilité des extrémités au défaut d'exercice, mais on la trouve aussi bien chez les enfants du manœuvre alcoolique que chez ceux de l'aristocrate dégénéré par d'autres vices ou simplement par des croisements défectueux.

Parmi les déformations tératologiques des membres, il faut citer les anomalies des articulations qui peuvent affecter soit les surfaces articulaires, soit les ligaments ; luxations congénitales de la hanche, absence de rotules, laxité articulaire, ankylose congénitale, déviations latérales des articulations, genu valgum, déviations latérales des phalanges des doigts et des orteils. Chez les dégénérés les plus inférieurs, on observe la limitation de certains mouvements que l'on peut considérer comme des derniers acquis : flexion de la phalangette du pouce, supination de l'avant-bras [1].

Signalons encore parmi les déformations des extrémités la main botte et le pied bot que les tératologistes et en particulier M. Dareste considèrent comme effet d'un trouble d'évolution, tandis que les pathologistes en général les considèrent plus volontiers comme la conséquence des lésions médullaires. L'origine tératologique peut être appuyée par un certain nombre de faits en dehors de l'examen histologique des muscles fait par Robin et que nous avons déjà signalé : ce sont les anomalies de développement coïncidant non seulement dans d'autres organes, mais dans le même membre [2]. Adams, Bauer, von Ammon ont rapporté des cas de pied bot coïncidant avec l'arrêt

(1) Ch. Féré. *Les épilepsies*, p. 413, 415. — *La main, la préhension et le toucher* (Revue philos., 1896, t. XLI, p. 621).

(2) Thorens. *Documents pour servir à l'histoire du pied bot varus congénital.* Th. 1873.

Digitized by Google

de développement de la rotule, Adams l'a vu coïncider avec la polydactylie, Chrystie avec l'absence du gros orteil [1]. La déviation en dehors du gros orteil, l'hallux valgus, peut d'autant mieux être considérée comme une anomalie de développement qu'elle se rencontre en dehors de toute action traumatique [2], qu'elle est bilatérale et assez souvent héréditaire [3], et qu'on la voit à d'autres orteils. Dans le cas de Blin, la déviation des extrémités coïncidait avec l'absence de muscles, l'absence ou la soudure d'os. Ringhoffer a observé la coïncidence du pied bot avec l'ectrodactylie et l'imperforation de l'anus et de la verge. D'ailleurs quand le pied bot congénital est la conséquence de lésions médullaires liées au spina-bifida apparent ou occulte, il n'en est pas moins la conséquence d'un arrêt de développement. On relève quelquefois dans l'étiologie du pied bot les traumatismes de la grossesse (Thorens).

Le pied plat paraît plus fréquent chez les dégénérés que chez les sujets normaux et me paraît mériter d'être considéré aussi comme un stigmate [4].

Von Lesser a noté la coïncidence du pied plat avec l'hyperhidrose locale qu'il attribue à la présence de varices superficielles [5].

(1) Chrystie. *Congenital club-foot with absence of the great toe and the contiguous bones of the instep* (Trans. of the amer. orthopedic assoc., 1891, t. IV, p. 32).

(2) Ch. Féré. *Note sur l'arrêt de développement des membres dans l'hémiplégie cérébrale infantile et sur ses analogies avec des malformations réputées congénitales* (Revue de médecine, 1896, p. 128).

(3) H. Lucas. *Contrib. à l'étude de l'hallux valgus*. Th. 1897, p. 63, 71, 79, 89.

(4) Ch. Féré et G. Demantké. *Etude sur la plante du pied, et en particulier sur le pied plat considéré comme stigmate de dégénérescence* (Journ. de l'anat. et de la phys., 1891, p. 431).

(5) L. v. Lesser. *Schweissfuss und Platfuss* (Deut. med. Woch., 1893, p. 1070).

Digitized by Google

Les anomalies des organes génitaux masculins et féminins méritent une étude particulièrement attentive.

Chez l'homme, c'est le développement insuffisant de l'ensemble de l'appareil qui est le plus fréquent. Le développement exagéré est ordinairement la conséquence de manœuvres morbides ou d'altérations pathologiques ; cependant on observe quelquefois la macrorchidie.

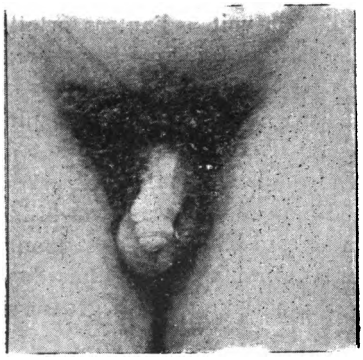


Fig. 38. — Torsion de la verge.

Du côté du testicule, on observe plus souvent la microrchidie, unilatérale ou bilatérale, les ectopies inguinales ou abdominales, unilatérale ou bilatérale (monorchidie, cryptorchidie) ; les diverses inversions, le varicocèle. Un bon nombre de kystes de l'épididyme résultent d'anomalies d'évolution du corps de Wolff.

La verge peut être remarquable par son petit volume ou par des déformations variées, qui portent sur la direction générale de l'organe (torsion sur l'axe longitudinal [1]), sur la disposition de l'orifice du méat qui peut être dédoublé ou présenter des fistules à son voisinage [2], ou être imper-

(1) Guerlain. *Torsion congénitale de la verge ; hypospadias supérieur* (Bull. Soc. anat., 1859, XXXIV, p. 87). — Ch. Féré et E.-V. Perruchet. *Anomalie des organes génitaux et du sens génital chez un épileptique* (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1889, t. II, p. 130). — H. Legludic. *Notes et obs. de méd. légale, attentats aux mœurs*, 1896, p. 200).

(2) Forgue. *Etude sur quelques anomalies congénitales du méat urinaire* (Nouv. Montpellier méd., 1893, II, p. 200). — R. Le Fort. *Anomalies fistuleuses congénitales du pénis* (Ann. des mal. des org. génito-urinaires, 1896, p. 624).

Digitized by Google

foré ou trop étroit, ou bien encore dévié en bas (hypospadias) ou en haut (épispadias). La brièveté du frein de la verge est assez fréquente chez les dégénérés, et capable de provoquer des accidents divers (gêne du coït, de la fécondation, etc. [1]). On peut rapprocher de l'hypospadias certaines poches congénitales de l'urètre et les kystes dermoïdes du raphé [2]. Le prépuce peut manquer ou être trop long et trop étroit (phimosis congénital [3]).

Le scrotum offre aussi des difformités assez nombreuses : il peut être uni par un pli cutané à la partie inférieure de la verge qui paraît palmée. Il peut présenter une fissure médiane.

Chez la femme, la vulve et le vagin présentent aussi de nombreuses anomalies congénitales. Le développement considérable des lèvres peut simuler l'existence d'un scrotum ; le volume exagéré du clitoris peut lui donner l'aspect d'un organe mâle ; l'imperforation de la vulve, l'atrésie, le cloisonnement transversal ou vertical [4] du vagin, la duplicité du conduit externe ne sont pas rares.

L'exstrophie de la vessie, qui coïncide quelquefois avec l'épispadias, est susceptible d'une explication tératogénique analogue [5].

Les déformations des organes génito-urinaires sont plus fréquentes chez les idiots et les épileptiques [6] ; mais

(1) Ch. Féré. *Une hyperesthésie génitale en rapport avec la brièveté du frein de la verge* (Revue de Chirurgie, 1895, p. 333).

(2) Merchadier. *Kystes dermoïdes du raphé des organes génitaux externes.* Th. 1893.

(3) C. Hennig. *Ueber die seltenere Form der angeborenen Phimose* (Jahrbuch f. Kinderkrank., 1894, Bd. XXXVII, p. 348).

(4) J. Delaunay. *Étude sur le cloisonnement transversal du vagin.* Th. 1877.

(5) Marius Durand. *L'exstrophie vésicale et l'épispadias.* Th. Lyon, 1894. — Ballantyne. *So-called epispadias in woman* (Edinburgh, hosp. rep., 1896).

(6) Bourneville et Sollier. *Des anomalies des organes génitaux chez les idiots et les épileptiques* (Progrès médical, 1888, t. VII, 2e série,

Digitized by Google

elles sont loin d'être rares chez les autres catégories des dégénérés[1] et dans leur famille.

A côté des anomalies des organes génitaux externes, il faut citer celles des organes génitaux internes de l'utérus et des ovaires, l'imperforation, l'abouchement anormal du rectum.

Les organes annexes des organes génitaux, les mamelles, peuvent présenter aussi bien chez l'homme que chez la femme des anomalies de volume, de nombre et de position. Chez les femmes de la catégorie qui nous occupe, les mamelles sont souvent rudimentaires; chez l'homme, elles sont au contraire quelquefois très développées (gynécomastie). Les mamelles surnuméraires (polymastie, polythélie)[2] sont souvent constituées par de simples mamelons, mais quelquefois il existe de véritables mamelles supplémentaires uniques, symétriques ou multiples[3].

Les anomalies des organes génitaux entraînent des troubles généraux du développement qu'on retrouve chez les eunuques, qui se font remarquer, comme l'a relevé Godard, par une longueur excessive des membres inférieurs. On a observé des faits du même genre chez les animaux domestiques, qui, sous l'influence de la castration, atteignent une taille et un volume plus considérable[4]. Chez quelques animaux, comme le lapin, l'in-

p. 125). — J. Voisin. *Conformation des organes génitaux chez les idiots et les imbéciles* (Ann. d'hygiène, etc., 1894, 3e série t. XXXI, p. 525).

(1) Louët. *Des anomalies des organes génitaux chez les dégénérés.* Th. Bordeaux, 1889.

(2) Cabrol. *Alphabet anatomique*, etc. Tournon, 1894, obs. VII.

(3) Marandon de Montyel. *Des anomalies des organes génitaux externes chez les aliénés, et de leurs rapports avec la dégénérescence et la criminalité* (Arch. d'Anthrop. crim., 1895, p. 13, 269, 497).

(4) Saint-Yves Ménard. *Contrib. à l'étude de la croissance chez l'homme et chez les animaux.* Th. 1885, p. 62. — Sacchi. *Di un caso di gigantismo infantile (pedomacrosomia) con tumori del testicolo* (Rev. di fren., 1895, vol. XXI, f. 1).

Digitized by Google

fluence de la castration se manifeste surtout sur le développement du squelette [1].

Chez l'homme, les défauts du développement des organes génitaux s'accompagnent souvent de modifications morphologiques des caractères sexuels accessoires.

On peut retrouver dans les anciens auteurs des descriptions d'hommes ressemblant à des femmes par le développement du bassin et des mamelles, par l'absence de barbe, etc., ou de femmes ressemblant à des hommes par le peu de volume de leurs mamelles, par la présence d'une barbe plus ou moins abondante ; mais c'est surtout depuis Tardieu [2] et Lorain [3] que ce genre de sexualité équivoque a appelé l'attention des cliniciens. L'intérêt que présentent ces anomalies réside d'une part dans les rapports qui existent entre l'équivoque morphologique et les équivoques psychiques, et d'autre part dans la connexion qui unit ces formes exceptionnelles à la dégénérescence.

Dans sa préface à la thèse de Faneau de la Cour, Lorain confond dans la même description le féminisme et l'infantilisme, insistant principalement sur le peu de développement des organes génitaux et du système pileux, l'abondance du pannicule graisseux sous-cutané, la mollesse des contours, la blancheur de la peau, le retard de la dentition, la nullité sexuelle.

Dans son intéressant article sur les hermaphrodites dans l'art, M. Richer constate l'analogie qui existe entre le féminisme, l'infantilisme et l'hermaphrodisme antique,

(1) Poncet. *De l'influence de la castration sur le développement du squelette* (Congrès de l'Ass. pour l'av. des sciences, Le Havre, 1877, p. 893).

(2) A. Tardieu. *Étude médico-légale sur les attentats aux mœurs*, 1857.

(3) Faneau de la Cour. *Du féminisme et de l'infantilisme chez les tuberculeux*. Th. 1871.

Digitized by Google

et propose de confondre les sujets qui en sont atteints sous cette dernière dénomination [1].

En somme, dans l'état actuel de la question, les équivoques des caractères sexuels secondaires sont confondus dans un groupe unique, sauf le masculisme. Et il faut remarquer que l'expression de *masculisme* elle-même est assez mal déterminée; elle sert à désigner un individu qui présente les caractères sexuels fondamentaux du sexe féminin, en même temps que certains caractères sexuels secondaires du sexe masculin, tels que le développement du système pileux, le volume des mamelles, l'étroitesse du bassin, etc. Mais le peu de volume des mamelles, le développement de la barbe ne suffisent pas à eux seuls pour constituer le masculisme, et les autres caractères sont aussi insuffisamment déterminés que lorsqu'il s'agit du féminisme, de l'infantilisme, de l'hermaphrodisme ou androgynisme. Si ces différents termes manquent de précision scientifique, c'est qu'en somme il n'y a pas de science sans mesure, et que les sujets en question n'ont jamais été l'objet de mensurations régulières.

Les mesures anthropométriques sont capables d'ajouter un peu de précision aux différents termes dont nous venons de relever l'indécision [2].

Chez une femme à barbe qui présente les caractères du *masculisme*, nous voyons que les diamètres céphaliques sont à peu près identiques à ceux du groupe masculin et de beaucoup supérieurs à ceux du groupe féminin. Le diamètre biacromial est supérieur non seulement à celui du groupe féminin, mais même à celui du groupe masculin ; le diamètre biliaque à celui du groupe masculin, qui est

(1) P, Richer. *Les hermaphrodites dans l'art* (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1892, p. 387). — H. Meige. *L'infantilisme, le féminisme et les hermaphrodites antiques* (L'Anthropologie, 1895, t. VI).

(2) Ch. Féré. *Contrib. à l'ét. des équivoques des caractères sexuels accessoires* (Revue de médecine, 1893, p. 600).

Digitized by Google

lui-même plus grand que celui du groupe féminin. Ces caractères anthropométriques rapprochés de l'égalité de l'envergure et de la taille, plus rare chez l'homme que chez la femme, de la présence de la barbe, des glandes mammaires, permettent de décider si le cas mérite bien le nom de masculisme ; et j'ajouterai même que ces caractères anthropologiques sont les plus précis. Le défaut de développement des mamelles existe souvent à l'état d'isolement, et le développement excessif du système pileux peut se montrer chez des femmes qui présentent tous les attributs de leur sexe, après la ménopause ou à la suite d'opérations qui les ont privées de leurs organes génitaux, et même n'exister que transitoirement pendant la grossesse [1], pendant un accès de folie, etc. [2].

Au masculisme ou viraginité [3] qui se caractérise par la coïncidence avec des organes génitaux ne présentant aucun doute sur la sexualité féminine, d'une attitude et d'une démarche masculines, avec des épaules larges, un bassin peu développé, des hanches peu saillantes, des mamelles peu apparentes, l'abondance des poils, une voix forte, du goût pour les exercices violents et au contraire peu de penchant pour les travaux féminins et pour la toilette, s'oppose le *féminisme*, caractérisé par la présence d'organes génitaux masculins généralement peu développés, et d'autre part par une attitude et une démarche féminines, un bassin large, des hanches saillantes, un volume considérable des glandes mammaires, l'abondance du tissu graisseux sous-cutané, la finesse de la peau, la

(1) Slocum. *On hirsuties gestationis* (New-York med. Record, 1875, t. X, p. 470).

(2) Turner. *Med. Times and Gaz.*, 1865, t. II, p. 507, cite une femme atteinte d'un cancer du sein qui, dans l'espace de deux ou trois semaines, vit sa face et son corps se couvrir de poils.

(3) Baréty. *De l'infantilisme, du sénilisme, du féminisme, du masculisme et du facies scrofuleux* (Nice médical, 1876, p. 110, 161).

Digitized by Google

rareté des poils, la voix grêle, une émotivité morbide et en particulier des penchants sexuels nuls ou pervertis.

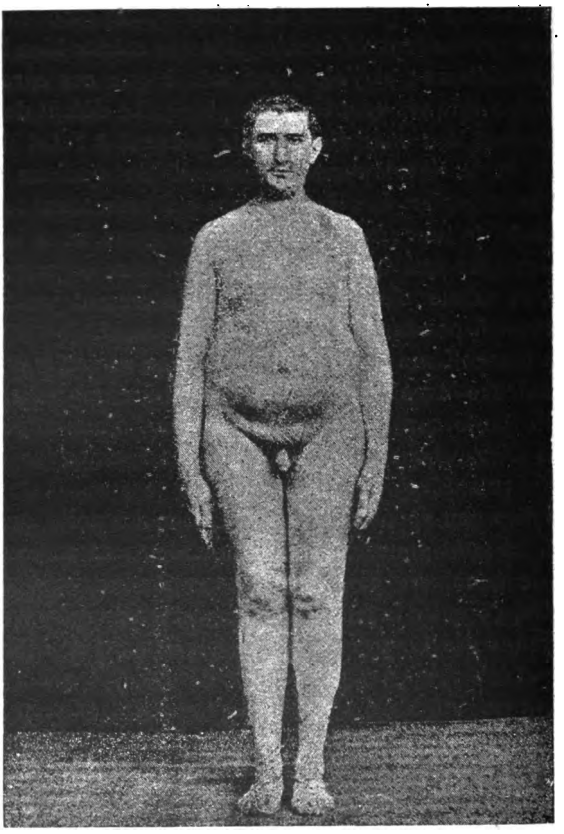


Fig. 39. — Féminisme.

Le sujet qui est représenté dans les figures 38 et 39 comparé à des hommes de même taille présente une supériorité marquée pour les diamètres bitrochantérien et bi-

Digitized by Google

iliaque, et une infériorité encore plus évidente pour le diamètre biacromial.

Les caractères accessoires du sexe, au lieu de présenter

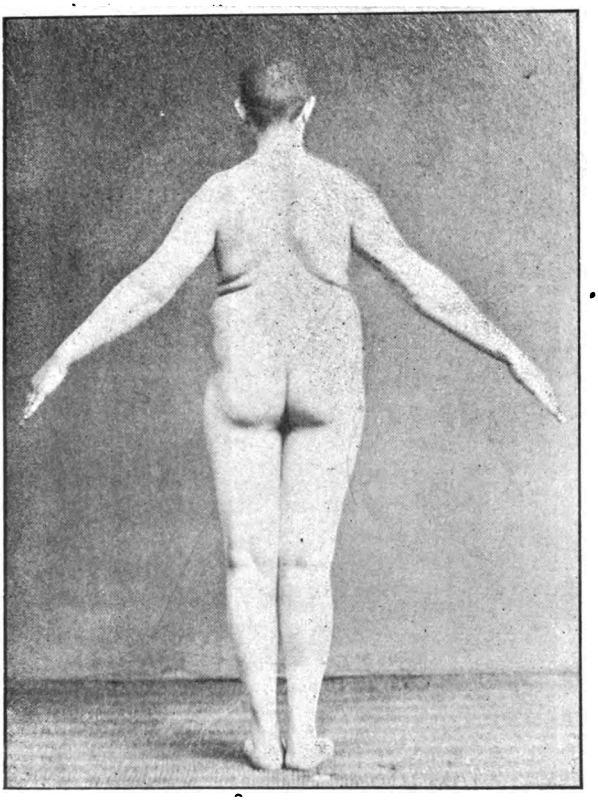


Fig. 40. — Féminisme.

une inversion totale comme dans le cas du féminisme le mieux caractérisé, peuvent ne présenter qu'une inversion partielle. Certains individus en effet présentent des caractères nettement masculins unis à des caractères féminins

Digitized by Google

qui leur font mériter la dénomination d'*androgynes*. L'androgyne ne répond pas complètement à l'hermaphrodite de la légende que les artistes représentent avec les carac-

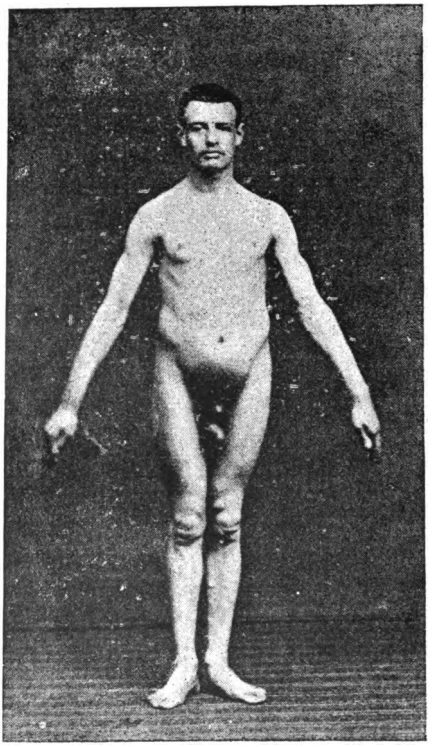


Fig. 41. — Androgynisme.

tères sexuels du sexe masculin et des formes féminines. L'androgyne mâle ou femelle est caractérisé par le défaut de concordance des caractères accessoires du bassin et des hanches, des mamelles et du système pileux avec la sexualité : l'androgyne mâle a un bassin large et des mamelles développées, et manque de barbe ; l'androgyne femelle ou

Digitized by Google

gynandre a un bassin étroit et des mamelles peu développées, et sa lèvre supérieure au moins est couverte de poils apparents. Ce qui distingue l'androgynisme du masculisme et du féminisme, c'est que, tandis que la femme-homme a les épaules larges et l'homme-femme les épaules étroites, tous les androgynes ont proportionnellement les épaules larges.

Si nous comparons le sujet présentant les caractères de l'androgynisme représenté dans la figure 41, nous trouvons un développement du diamètre biacromial au-dessus de la normale, une exagération considérable du diamètre biiliaque, et une envergure qui a plutôt un caractère féminin.

Dans l'infantilisme et la juvénilité persistante qui peut se manifester seulement à un certain âge de l'adolescence [1], il existe un retard de développement portant principalement sur les organes qui fournissent les caractères fondamentaux ou accessoires du sexe. Le nanisme au contraire est un défaut de développement général. On voit des juvéniles dont la taille est très élevée. Geoffroy Saint-Hilaire a déjà fait remarquer que « par suite du développement incomplet de leur puberté, les géants conservent jusque dans l'état adulte, malgré leur haute stature, une partie des caractères extérieurs et des traits de l'enfance [2] ». Chez la femme, l'infantilisme se caractérise aussi non seulement par le peu de développement des organes génitaux (utérus, ovaires, mamelles), mais aussi souvent par l'absence complète des poils au pubis [3]. Chez les infantiles, le

(1) Courtois-Suffit. *Sur un cas d'arrêt de développement* (Revue de médecine, 1890, p, 588).

(2) I. Geoffroy Saint-Hilaire. *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation*, 1832, t. I, p. 193.

(3) Brouardel. *De l'enfance des criminels dans les rapports avec la prédisposition naturelle au crime* (Actes du 2e Congrès intern. d'anthrop. criminelle, 1889, p. 326).

Digitized by Google

développement des phanères est surtout en défaut : non seulement les poils ne se développent pas, les cheveux restent fins et lanugineux, mais les ongles sont souvent

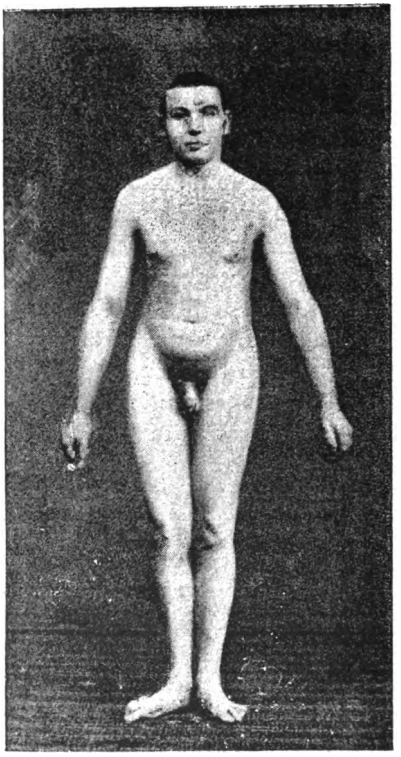


Fig. 42. — Infantilisme.

très minces, les dents de lait persistent et la seconde dentition évolue tardivement. Quelquefois les proportions du corps sont normales, l'embonpoint se développe, quelques-uns arrivent même à l'obésité ; le développement du système pileux, des organes génitaux et de la voix

Digitized by Google

reste en défaut. Tous les infantiles, quel que développement physique, ont un retard de l'intellectuelle.

La précocité intellectuelle suivie d'arrêt que l'on signale chez des sujets qui présentent un développement somatique imparfait[1], appartient plutôt à l'évolution hâtive qui caractérise la sénilité précoce. On ne peut guère attribuer à l'infantilisme prolongé des caractères de maturité précoce. Ces sujets méritent mieux d'être comparés au nègre dont l'évolution intellectuelle, d'abord plus rapide, s'arrête court.

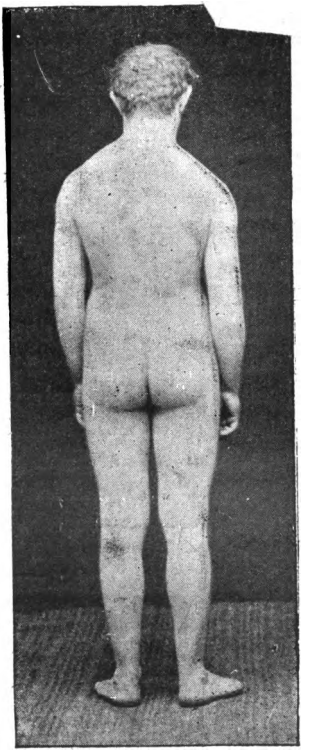


Fig. 43. — Conformation féminine des épaules chez un cryptorchide.

Chez un cryptorchide dont le système pileux était très développé et dont la voix offrait un caractère masculin, les épaules offraient une conformation qui rappelle l'autre sexe (fig. 43).

D'une façon générale, on peut dire que chez les dégénérés les caractères sexuels tendent à s'altérer et à s'effacer et les différences sexuelles à s'atténuer. Ce fait d'ordre morphologique correspond à leur évolution vers la stérilité.

Du côté de la peau, il faut noter les modifications de

(1) Ogston. *Ein Beitrag zur abnormalen geschlechlichen Entwickelung* (Œsterr. Jahrb. f. Pædiatr., 1872, B. II, p. 180).

Digitized by Google

coloration congénitale et en particulier le mélanisme[1], l'albinisme, le vitiligo, les taches pigmentaires et les difformités de la peau, nævi pigmentaires, vasculaires, molluscum, le xanthome, les névromes plexiformes qui coïncident souvent avec les nævi pigmentaires[2] etc., et paraissent plus fréquents chez les dégénérés[3]; j'ai déjà signalé[4] la coïncidence de taches érectiles très étendues avec l'asphyxie locale des extrémités (fig. 44 et 45). Parmi les malformations de la peau, rappelons encore l'ichtyose.

Relevons encore chez les

(1) I. Geoffroy Saint-Hilaire. *Histoire générale et particulière des anomalies*, etc.; t. I, p. 328.

(2) G. Picqué. *Contrib. à l'ét. des névromes plexiformes.* Th. Lyon, 1894.

(3) Ch. Féré. *Note sur la fréquence et sur la distribution de quelques difformités de la peau chez les épileptiques* (C. R. Soc. de Biologie, 1893, p. 67). — Filaudeau. *Étude sur les nævi.* Th. 1893.

(4) Ch. Féré et P. Batigne. *Note sur un nouveau cas d'asphyxie locale des extrémités chez un épileptique* (Revue de médecine, 1892, p. 891).

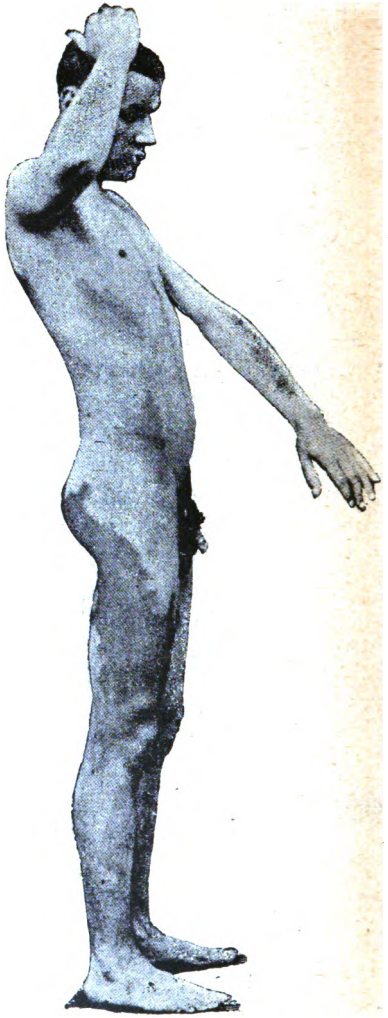


Fig. 44. — Les plaques ombrées représentent la topographie des taches angiomateuses.

Google

dégénérés la fréquence de la symétrie de la disposition des lignes papillaires de la pulpe des doigts et des orteils et la fréquence relative des dispositions les plus simples [1]. Mes conclusions ont reçu à cet égard un sérieux appui des observations plus récentes de M. Forgeot et de M. d'Abundo [2].

Le système pileux présente de nombreuses anomalies de développement. Les cheveux et les poils peuvent garder pendant toute la vie un aspect lanugineux, une finesse extrême qui rappelle les poils du nouveau-né. Chez l'homme et chez la femme, les poils peuvent rester rares et peu développés sur les parties où ils se montrent au moment de l'évolution sexuelle. C'est un caractère de l'infantilisme. Chez

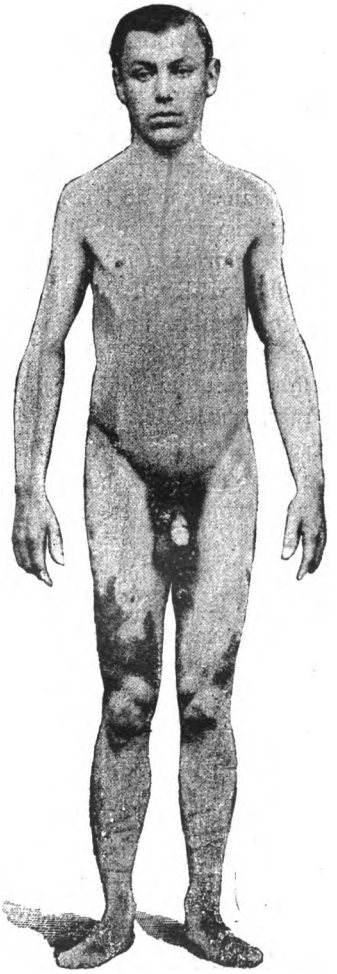


Fig. 45. — Les plaques ombrées représentent la topographie des taches angiomateuses.

(1) Ch. Féré. *Les empreintes des doigts et des orteils* (Journ. de l'anat. et de la phys., 1893, p. 232).

(2) D'Abundo. *Le impronte digitali in 140 criminali* (Societa fra i cultori delle scienze mediche, Cagliari, 1894).

Digitized by Google

l'homme, ils peuvent manquer sur la face ou la poitrine (féminisme); chez la femme, au contraire, on peut les voir prendre un développement plus ou moins considérable dans ces régions. Darwin et Kennel ont considéré le développement du système pileux chez la femme comme un caractère de régression; pour Brandt [1], au contraire, ce serait un signe de l'avenir; entre les deux théories il y a une place pour la théorie tératologique. On peut observer la coloration pilaire complète (albinisme) ou partielle (canitie, vitiligo). Enfin on voit des poils se développer d'une manière anormale et surabondante soit sur tout le corps (polytrichie), soit sur certaines parties, région lombaire, membres inférieurs (hypertrichoses localisées, en caleçon), etc. [2]. Cette dernière disposition, qui contraste quelquefois avec la rareté des poils sur la partie supérieure du corps est fréquente chez les dégénérés névropathiques et chez les sujets prédisposés à la phtisie.

On doit considérer encore comme des stigmates tératologiques les anomalies des ongles et en particulier leur minceur excessive ou état fœtal, et leur absence absolue, locale ou générale [3].

Toutes ces malformations n'ont pas la même valeur; celles qui sont les plus localisées à un détail de l'organisation, les plus superficielles, si on peut dire, coïncident moins souvent avec des altérations graves du système nerveux : les anomalies du pavillon de l'oreille sont fréquentes chez des sujets d'ailleurs sains. La signification

(1) Brandt. *Les femmes à barbe* (Rev. scientifique, 1897, 4e série, VII, p. 618).

(2) Ch. Féré. *Note sur un cas d'hypertrichose de la partie inférieure du corps chez un épileptique* (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1893, p. 142).

(3) Eichhorst. *Angeborener Nagelmangel* (Centralbl. für klin. Med., 1892, p, 289).

Digitized by Google

de ces malformations est d'autant plus grave qu'elles sont plus profondes et plus nombreuses [1].

Il faut relever aussi les anomalies viscérales qui peuvent être objectivées par des signes physiques, inversion des viscères, anomalies du cœur (cyanose) et des vaisseaux, etc., ectopie du rein, de la rate, déviations utérines (souvent dues à des arrêts de développement d'une des parois, etc.).

Albarran [2] considère avec raison, à mon avis, le rein mobile, qui d'ailleurs coïncide quelquefois avec d'autres anomalies, comme un stigmate de dégénérescence.

La mobilité du foie peut aussi tenir à l'absence congénitale des ligaments coronaires et latéraux (Longuet), du ligament falciforme (Lannelongue) [3].

On devra dans la suite tenir compte des anomalies qu'on ne peut constater qu'à l'autopsie, mais qui sont de nature aussi à mettre en relief les troubles de l'évolution embryonnaire [4].

Certaines productions d'origine congénitale, les kystes para-ovariens, les tumeurs de l'organe de Rosenmüller, les kystes du canal de Gærtner, les kystes dermoïdes de l'ovaire, etc., doivent être aussi considérés comme des stigmates tératologiques.

Un fait très important à relever, c'est que quelle que soit l'origine d'un dégénéré, qu'il soit le fils d'un délinquant, d'un aliéné, d'un épileptique, d'un ataxique, d'un

(1) Giuffrida Ruggeri. *Sul significato diagnostico dei segni somatici abnormi dedotto d'alla percentuale con laquale essi segni presi singolarmente si presentato nella singole degenerazioni psichiche*, 1896.

(2) Albarran. *Étude sur le rein mobile* (Ann. des maladies des org. génito-urinaires, 1895, p. 585).

(3) Sangline. *Contrib. à l'ét. de l'hépatoptose.* Th. 1896, p. 14.

(4) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 404. — Motti. *Anomalie degli organi interni nei malati di menti* (Giorn. intern. della scienze mediche, 1893. p. 881).

Digitized by Google

alcoolique, d'un saturnin, les stigmates qu'il porte ne peuvent servir à le distinguer d'un autre dégénéré d'une autre origine. Tous ces stigmates sont communs à toutes les catégories de dégénérés; et lorsqu'on découvre un nouveau stigmate, on constate en même temps qu'il n'est pas spécial à un groupe : c'est en raison de cette circonstance que les efforts que l'on a faits pour établir un type criminel ont été vains.

Cette absence de rapport entre la cause des dégénérescences et la forme des stigmates, on la retrouve, avons-nous dit, dans la tératogénie expérimentale. Si les Geoffroy Saint-Hilaire ont établi, il y a plus d'un demi-siècle, une classification des monstres à laquelle on a pu ajouter quelques détails, mais à laquelle on n'a rien retranché, c'est que les anomalies ont leurs lois et leurs limites. Jusqu'à présent l'expérience n'a pas montré non plus qu'à une cause tératogène correspondent des formes tératologiques spéciales.

Les malformations qu'on observe dans la classe des dégénérés, ne doivent pas être négligées; même lorsqu'on ne peut les mettre en connexion avec aucun trouble appréciable par nos moyens actuels d'observation, elles conservent leur valeur. Il y a un lien indissoluble entre la morphologie et la physiologie[1]. Ce lien se retrouve dans l'étude des enfants des écoles : les malformations craniennes coïncident avec une nutrition défectueuse et une intelligence débile[2].

(1) Le Dantec. *Théorie nouvelle de la vie* (Bibl. scient. intern., 1896).

(2) Fr. Warner. *A course of lectures on the growth and means of trasming the mental faculty*, 1890, p. 81.

Digitized by Google

CHAPITRE XX

Les stigmates fonctionnels de la dégénérescence.

Les stigmates morphologiques ne sont pas les seuls faits qui peuvent trahir la dégénérescence. D'autres phénomènes méritent d'être considérés comme des stigmates fonctionnels [1], qui comme les stigmates morphologiques doivent être rattachés à des troubles d'évolution embryonnaire insaisissables à nos moyens actuels d'investigation. Ces stigmates fonctionnels caractérisent la dissolution de l'hérédité tout aussi bien que les stigmates tératologiques ; ils objectivent au moins une tendance « des cellules nerveuses à faire de la mauvaise chimie élémentaire [2] ». Il n'est pas nécessaire de distinguer ces stigmates fonctionnels en physiologiques et psychiques ; l'esprit est la fonction du cerveau, il reste dans le domaine de la physiologie. Ces stigmates fonctionnels, dont plusieurs se manifestent dès l'enfance, ont pu être considérés comme les préludes des maladies du système nerveux.

Un certain nombre de retards des fonctions ou d'anomalies fonctionnelles se présentent bien clairement

(1) Ch. Féré. *Nerve troubles as foreshadowed in the child* (Brain, 1885, part. XXX, p. 230).

(2) Pierret. *Les grandes lignes de l'hérédité psychopathique* (Revue scientifique, 1897, 4e série, t. VII, p. 648).

Digitized by Google

comme des indices de développement troublé. Citons par exemple le retard de la marche, qui paraît en rapport avec le retard de l'évolution des faisceaux pyramidaux. Le retard de l'évolution du langage, le bégaiement, le zézaiement, l'astigmatisme, la bradylalie, la rapidité exagérée de l'éjaculation des mots, l'embololalie [1], les anomalies de la voix, le nasonnement [2] sont les caractères extérieurs d'anomalies de structures qui restent à déterminer. Castex a relevé l'hérédité de la raucité de la voix. Les anomalies du mouvement, les tics, les tremblements, le nystagmus [3], le retard ou l'absence de régulation de certains réflexes, l'incontinence d'urine [4], le méricysme, qui sont quelquefois héréditaires [5] et se manifestent souvent chez les aliénés et les idiots [6], chez les prédisposés à l'épilepsie, à l'hystérie, etc., ne peuvent plus être considérés comme des troubles éventuels, comme on le disait : tous ces défauts fonctionnels sont liés à des anomalies de développement qu'il s'agit maintenant de déterminer. La maladie de Pavy, albuminurie cyclique, peut être familiale (Heubner, Moxon, Schön, Lacour [7]). Il en est de même des anomalies des fonctions génitales, des anomalies de la puberté souvent retardée [8], des anomalies

(1) J. Wyllie. *The disorders of speech*, 1894, p. 111.

(2) A. Bonnes. *De la rhinolalie*. Th. Lyon, 1897.

(3) Audéoud. *Nystagmus familial* (Revue méd. de la Suisse romande, 1895, p. 53). — Wood. Lancet, 1896, I, p. 421.

(4) T.-K. Monro. *Incontinence of urine inherited by an entire family from their father* (The Lancet, 1896, I, p. 704).

(5) Rossier. *Méricysme héréditaire dépendant d'une épilepsie* (Journal des conn. méd. pratiques, 1862, p. 181).

(6) Bourneville et Séglas. *Du méricysme* (Arch. de neurologie, 1883-1884, t. VI, VII). — Lemoine et Linossier. *Contrib. à l'ét. du méricysme* (Rev. de médecine, 1894, p. 177).

(7) L. Viardot. *Contrib. à l'ét. de l'albuminurie cyclique ou maladie de Pavy*. Th. 1897, p. 30.

(8) Marro. *La puberté, ses rapports avec l'anthropologie, la physiologie et la psychiatrie* (Bull. de la Société de méd. mentale de Belgique, 1894).

Digitized by Google

de l'instinct sexuel et de l'appétit vénérien, des anomalies des réflexes génitaux, des pertes séminales, etc.

Le retard de développement est l'indice d'une évolution défectueuse et on le voit souvent se manifester sous les mêmes influences que les anomalies morphologiques ; c'est un fait que j'ai souvent relevé dans mes expériences de tératogénie : l'anomalie est en quelque sorte fonction du retard de développement. Mais il ne faut pas croire que la précocité soit un caractère négatif de la dégénérescence ; c'est au contraire souvent l'indice d'une évolution défectueuse, rapide mais incomplète [1].

Dans les familles qui dégénèrent on observe souvent le dénivellement de la taille : la stature commune à la famille subit des variations en plus ou en moins ; souvent les garçons tendent au nanisme et les filles au gigantisme.

Les anomalies de la menstruation, les déviations menstruelles et surtout l'aménorrhée totale qui n'est pas très rare chez les dégénérées, indiquent des anomalies des ovaires ou de l'utérus [2]. L'avortement habituel est souvent lié à des malformations utérines, à l'infantilisme utérin, aux déviations (Charpentier [1]). L'absence de lactation physiologique indique aussi des anomalies anatomiques, et en particulier l'insuffisance de développement. L'agalactie peut être héréditaire et familiale comme sont souvent les malformations tératologiques. Young a signalé une famille de quatre sœurs chez lesquelles l'agalactie s'est manifestée exclusivement du côté gauche [3].

Les perversions sexuelles congénitales et en particulier l'inversion sexuelle, qu'on a prétendu capables de coïncider avec une intégrité complète de l'organisation [4], constituent

(1) Gaëtan Delaunay. *Sur la marche de l'évolution* (C. S. de la Société de Biologie, 1880, p. 15).

(2) Morel. *Traité des maladies mentales*, 1860, p. 588.

(3) A. Puech. *Les mamelles et leurs anomalies*, in-8°. 1876, p. 35, 89.

(4) A. Raffalowich. *Uranisme et unisexualité*, 1896.

Digitized by Google

an premier chef des caractères de dégénérescence, comme on peut, à défaut de tares individuelles apparentes, le constater dans la descendance [1].

Les anomalies sensorielles comme le daltonisme, l'achromatopsie, la nyctalopie, fréquemment héréditaires [2] et familiales, laissent aussi supposer des anomalies de structure. Comme les anomalies morphologiques, ces anomalies fonctionnelles peuvent atteindre exclusivement les enfants du même sexe [3]. Les défauts d'acûité des différents sens fréquents chez les dégénérés, de même que l'analgésie, la disvulnérabilité, ne peuvent guère différer des autres anomalies.

Les anomalies du sommeil, l'insomnie, la somnolence ou le besoin d'un sommeil prolongé, la narcolepsie peuvent être héréditaires ou familiales [4].

Les émotivités morbides qui tiennent une grande place parmi les stigmates psychiques, mais qui peuvent avoir une autre signification, ont été de ma part l'objet d'études détaillées [5]; je n'y insisterai pas ici, pas plus que sur l'explosivité souvent liée à une exagération des réflexes. Je rappellerai pourtant que l'émotivité morbide peut être liée à une condition physique : l'aptitude à rougir pour le moindre motif, souvent héréditaire, et qui

(1) Ch. Feré. *La descendance d'un inverti. Contrib. à l'hygiène de l'inversion sexuelle* (Rev. gén. de clin. et de thérap., 1896, p. 561).

(2) Tillinghast Atwool. *Two cases of hereditary congenital night blindness* (The royal London ophthalmic hosp. reports, 1895, t. XIV, p. 260).

(3) Reber. *Congenital colour-blindness in six women in two generations of the same family* (Medical News, 1895, p. 95).

(4). Campbell Clark. *Clinical manual of mental diseases*, 1897, p. 37. — Ch. Féré. *Somnolence paroxystique héréditaire* (La Belgique médicale, 1897, II, p. 1).

(5) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 421. — *La pathologie des émotions*, 1892, p. 398. — *Zoophilie et zoophobie* (La Belgique médicale, 1897, II, p. 641).

Digitized by Google

se manifeste souvent d'un seul côté, et peut coïncider avec des anomalies vasculaires de la peau [1].

Des anomalies des réactions vaso-motrices on peut rapprocher les variations fréquentes de la température chez les enfants dégénérés, les réactions intenses comme l'influence des troubles somatiques les plus légers. Savage fait remarquer qu'ils sont plus sujets aux fièvres éruptives et aux récidives [2].

J'ai déjà relevé qu'en général les dégénérés ont un goût marqué pour tous les aliments ou tous les excitants les plus propres à favoriser leur descendance (alcoolisme, morphinisme, etc. [3]).

Les anomalies des mouvements adaptés peuvent être considérées comme des caractères de dégénérescence. Chez quelques dégénérés, en dehors de tout symptôme de maladie de Basedow, on observe le défaut de synergie des mouvements d'abaissement de la paupière supérieure et de rotation en bas de la pupille.

L'usage prédominant de la main droite, par exemple, qui ne paraît pas la conséquence d'une particularité anatomique, est la plus ancienne des institutions humaines, et il est indispensable à la plupart des coopérations. L'impossibilité qu'éprouvent les gauchers à l'acquérir montre bien qu'il ne s'agit pas d'une habitude acquise individuellement, mais d'une aptitude congénitale transmise depuis les temps préhistoriques. La gaucherie, qui est héréditaire dans certaines familles [4], peut donc être considérée comme la marque d'une tendance à la dissolution de

(1) Ch. Féré. *Un fait pour servir à l'histoire des bouffées de chaleur et des rougeurs morbides* (C. R. de la Soc. de Biologie, 1894, p. 643).

(2) C. H. Savage. *Heredity and neurosis* (Brain, 1897, p. 15, 19).

(3) Ch. Féré. *Dégénérescence et criminalité.* 2 édition, 1895, p. 92.

(4) D. Wilson. *The right hand. Left handedness*, 1891, p. 139, 145.

Digitized by Google

l'hérédité. L'ambidextrie constitue une sorte d'anomalie de transition. Il est intéressant de rappeler que certains individus conservent la symétrie infantile des mouvements qui s'impose dans tous leurs actes [1]; la symétrie persistante des mouvements peut être héréditaire [2]. La synkinésie qui est ordinairement bilatérale, c'est-à-dire que les mouvements associés se produisent aussi bien à propos des mouvements volontaires du côté gauche qu'à propos des mouvements volontaires du côté droit, peut coïncider avec un retard de développement. Le malade de von Wayenburg était resté six mois après sa naissance dans un état d'immobilité et d'insensibilité presque absolue. Il était d'ailleurs né avant terme [3]. Certains troubles de sécrétion peuvent se montrer héréditaires [4].

On observe quelquefois chez les dégénérés, en dehors de l'hémophilie, une tendance aux hémorrhagies [5].

Comme les stigmates morphologiques, les stigmates fonctionnels dus aussi à des troubles de développement peuvent servir à objectiver la prédisposition morbide. Chez un individu atteint d'une paralysie alcoolique affectant principalement les membres inférieurs, on relevait parmi les antécédents des colères violentes qui pendant l'enfance s'accompagnaient de défaillance des membres inférieurs [6]; depuis j'ai observé la même localisation exclusive d'une polynévrite toxique chez un jeune garçon qui n'avait marché qu'à trois ans.

(1) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 489.

(2) Dupuy. *Trans. of the amer. neur. assoc.*, 1877, vol. II, p. LVI. — Swope. *Med. News*, 1892, p. 74.

(3) *Journ. de neurol.*, 1897, II, p. 50.

(4) A. Ollivier. *Cas d'hyperephidrose locale héréditaire* (C. R. Soc. de Biologie, 1873, p. 211).

(5) D. E. Howe. *Hemorrhagie tendency in a non-hemophiliac* (Médecine, Detroit, 1897, III, p. 717).

(6) Ch. Féré. *Note sur les alcoolisables* (Bull. et Mém. de la Société méd. des hôp. de Paris, 1885, p. 294.)

Digitized by Google

La prédisposition morbide en rapport avec les anomalies de développement est un processus d'extinction favorable à l'espèce. Un autre mode de destruction des familles de dégénérés est la morti-natalité si fréquente parmi elles.

Un des faits biologiques les plus fréquents chez les dégénérés, c'est l'incapacité de l'effort soutenu [1]. Tout travail entraîne une désintégration des tissus plus ou moins rapide, suivant que l'individu est plus ou moins bien organisé. Plus la désintégration est rapide, plus elle est pénible. Or, comme les dégénérés ont non seulement besoin d'aliments, mais encore d'excitants multiples pour relever leur vitalité défaillante, la nécessité s'impose à eux de réduire le minimum d'effort qui s'impose à chacun et de chercher à l'entretenir aux dépens des efforts d'autrui. C'est un des liens de la criminalité à la dégénérescence.

La dissolution de l'hérédité, la perte de l'intégrité de l'héritage des adaptations ancestrales et des qualités de la race n'est pas le seul fait qui caractèrise la dégénérescence : les dégénérés ont encore perdu l'adaptabilité, c'est-à-dire la propriété d'adapter leur organisme au milieu et d'acquérir des qualités individuelles. Or, l'hérédité et l'adaptabilité sont les deux conditions de l'évolution, c'est-à-dire de l'existence. Des individus qui ont perdu les qualités héréditaires de leur race et qui sont incapables d'en acquérir des nouvelles sont nécessairement vaincus dans la lutte de la concurrence vitale, puisque la survivance appartient au plus apte.

Au point de vue social, on peut diviser les dégénérés en improductifs et en destructeurs ; mais ces deux catégories ne se distinguent ni par leurs caractères morphologiques, ni par leurs caractères physiologiques. Les rap-

(1) Ch. Féré. *Dégénérescence et criminalité*, p. 89, 2e éd. 1895.

Digitized by Google

ports que j'ai cherché à établir entre la criminalité et la dégénérescence[1] ont été, depuis le congrès d'anthropologie criminelle de 1889, souvent confirmés[2].

De même que certains stigmates tératologiques de la dégénérescence rappellent des dispositions morphologiques normales dans certaines espèces d'une organisation inférieure sans constituer des caractères d'atavisme, mais au contraire des caractères de la dissolution de l'hérédité, puisque parmi ces caractères il en est qui sont négatifs de toute descendance ; de même certaines particularités fonctionnelles des dégénérés peuvent rappeler une manière d'être de certains animaux inférieurs sans que l'atavisme puisse être mis en cause ; ces particularités s'expliquent facilement par les lois physiques les plus simples.

Fig. 46. — Chimpanzé dans l'attitude debout.

Les attitudes de flexion de l'apathie rappellent assez exactement l'attitude normale dans la station debout des grands singes (fig. 46). Les dégénérés inférieurs se grattent les flancs avec la main correspondante à la manière simienne. L'attitude apathique tient simplement à ce que les muscles obéissent

(1). Ch. Féré. *Dégénérescence et criminalité* (Revue philosophique, 1887, t. XXIV, p. 337).

(2) Dallemagne. *Les théories de la criminalité* (Encyclopédie des aide-mémoire), 1896.

Digitized by Google

aux lois de la pesanteur[1]. Dans le cas de la réaction homologue, le dégénéré, comme le singe, se montre incapable de choisir le mouvement qui remplit les conditions du moindre effort, et il obéit à la première loi des actes

Fig. 47. — Attitude de l'apathie chez un imbécile.

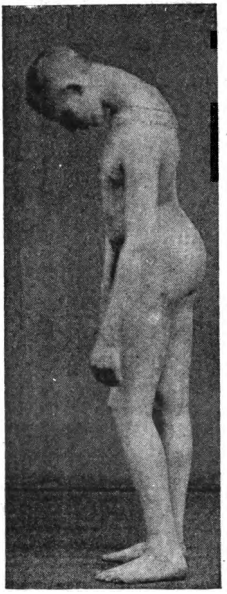


Fig. 48. — Attitude de l'apathie à la suite d'un accès d'épilepsie prédominant du côté gauche.

réflexes, la loi de localisation, d'après laquelle ce sont les muscles les plus rapprochés de la région irritée qui exécutent le mouvement de défense.

Si nombre de maniaques font tenir au rythme et à

(1) Ch. Féré. *L'attitude dans les états apathiques, considérée au point de vue de la théorie de la régression* (Rev. de méd., 1896, p. 926).

Digitized by Google

la rime une grande place dans leurs discours, ce n'est pas la preuve qu'ils obéissent par régression à une loi qui a fait venir Homère avant Hérodote et évoluer la poésie avant la prose, qui seule comporte la précision nécessaire à l'exposition scientifique. La mémoire est favorisée par le rythme, et l'association par l'assonance ; l'esprit en dissolution du maniaque s'accommode des procédés les plus faciles. Mais quelle que soit la valeur du rythme et de la rime, les associations, au lieu de briller par leur rapidité comme on a pu le croire au premier abord, se font remarquer par leur absurdité [1].

Dans ces dernières années on a prétendu trouver dans les manifestations de la folie les caractères d'un retour à un état ancestral [2], mais on peut au moins aussi bien les comprendre comme des caractères de dissolution.

(1) Ch. Féré. *Note sur le temps d'association, sur les conditions qui le font varier, et sur quelques conséquences de ses variations* (C. R. Soc. de Biologie, 1890, p. 173). — *La Pathologie des émotions*, 1892, p. 330.

(2) G. M. Robertson. *Melancolia from the physiological and evolutionary points of wiew* (The Journ. of mental science, 1890, p. 53). Julius Mickle. *Mental besetments* (ibid., 1896, p. 713). — R. M. Bucke. *Mental evolution in man* (Med. Rec. New-York, 1897, vol. 52, p. 417).

Digitized by Google

CHAPITRE XXI

Prophylaxie.

La détérioration de la population caractérisée par les différentes manifestations de la dégénérescence a tellement frappé l'attention que sous prétexte de philanthropie on a proposé contre elle les mesures les plus graves, telles que l'interdiction du mariage[1] ou bien « l'obligation pour les fiancés, de se déclarer mutuellement, quand ils la connaissent, l'existence des tares personnelles ou familiales, et cela sous peine de divorce et de dommages-intérêts [2] ». D'autres plus décidés tranchent les difficultés des restrictions au mariage des dégénérés en préconisant la stérilisation chirurgicale [3].

Ces propositions inapplicables ou barbares coïncident d'ailleurs avec une proposition contradictoire, jouissant d'un certain crédit et qui consiste dans l'établissement d'un impôt sur la stérilité volontaire ou non [4], sans se

(1) Welmarth. *Heredity as a social burden* (The Journ. of amer. med. assoc., 1896, XXVII, p. 441).

(2). Toulouse. *Les causes de la folie*, 1896, p. 348.

(3) Flood. *Intestinal antisepsis die and castration in relation to epilepsy* (The Journ. of amer. und assoc., 1896, t. XXVII, p. 69). — W.-J. Corbett. *Plain speaking about lunacy* (The Westminster Review, 1897, vol. CXLVIII, p. 117).

(4) Bertillon. *Le problème de la dépopulation*, 1897, p. 38.

Digitized by Google

préoccuper de la valeur des reproducteurs. La fécondité obligatoire ainsi comprise aurait de graves inconvénients au point de vue de la progression des dégénérescences, qui constituent déjà une lourde charge sociale.

Il faut bien le reconnaître, si ce sont les conditions économiques qui gouvernent le mouvement de la population quant au nombre; quant à la qualité c'est aux conditions hygiéniques qu'il est soumis. Mais les conditions hygiéniques convenables ne peuvent pas s'imposer par des lois, car en fait de reproduction toute restriction de la liberté est un obstacle à la fonction.

L'abstention de la loi est d'autant plus nécessaire que personne n'est capable de donner les mesures de la stérilité volontaire. L'autorité reste sans action ; on en est donc réduit à éclairer la liberté par la science. Il faut répandre les notions précises que nous possédons sur les causes de dégénérescence [1].

Ces causes sont : 1° les défauts congénitaux ou acquis des parents qui peuvent être tarés par des intoxications, des infections, des troubles de nutrition divers ; 2° les unions mal assorties, d'individus trop vieux ou trop jeunes, d'âge trop différent, de races trop éloignées ; 3° les défauts d'hygiène de la fécondation (ivresse, etc.); 4° les défauts d'hygiène de la gestation (intoxications, infections, chocs moraux ou physiques etc.) ; 5° les défauts d'hygiène de l'enfance (alimentation insuffisante ou mal réglée, travail prématuré, etc.).

Les partisans les plus convaincus de l'hérédité morbide reconnaissent que la transmission des caractères pathologiques n'est pas fatale. M. Charpentier a rappelé l'attention avec raison sur ce fait [2], déjà relevé avec énergie

(1) G. de Molinari. *La viriculture*, 1897, p. 148.

(2) E. Charpentier. *De l'hérédité pathologique progressive en aliénation mentale ; sa valeur pronostique* (Rev. gén. de clinique et de thérapeutique, 1891, n° 5).

Google

par quelques auteurs[1], et qui peut s'expliquer de diverses manières : soit par des croisements heureux[2], soit par l'existence des conditions favorables de la nutrition pendant la conception et la gestation.

Les unions des dégénérés avec des individus provenant de familles saines peuvent donner des produits indemnes de toute tare ; c'est ce qu'on a appelé le retour à la médiocrité. On peut citer comme exemple la famille impériale de Russie[3]. Mais il faut bien convenir qu'à ces alliances les bons risquent plus de perdre que les mauvais ne risquent de gagner.

Souvent la restauration tient à d'autres causes.

La tératogénie expérimentale nous montre qu'en dehors des actions locales[4] toutes les conditions tératogènes qui agissent sur la nutrition de l'embryon provoquent des déformations n'ayant aucun caractère spécifique. Par conséquent ces conditions agissent en produisant un trouble général de nutrition ; on voit du reste très nettement dans la plupart de mes expériences qu'une condition qui détermine de nombreuses monstruosités détermine en même temps un retard de développement considérable chez les embryons qui conservent leur forme normale : il semble que la monstruosité est corrélative à l'arrêt de

(1) Hill. *An essay on the prevention and cure of insanity*, 1814, p. 189.

(2) Fr. Galton. *The average contribution of each several ancestor to the total heritage of the offspring.* (Proceeding of the royal Society, 1897, vol. LXI, nº 376, p. 401).

(3) Ireland. *The blot upon the brain*, 2e éd., 1893, p. 150.

(4) Fol et Warinsky. *Recherches expérimentales sur la cause de quelques monstruosités simples et divers processus embryogéniques* (Rev. méd. de la Suisse romande, 1883, p. 395). — Warinsky. *Sur la production artificielle des monstres à cœur double chez les poules* (Th. Genève, 1886). — Chabry. *Contribution à l'étude de l'embryologie normale et tératologique des ascidies simples* (Journ. de l'anat. et de la phys., 1887, et C. R. Soc. de Biologie, 1886, 1887, 1888).

Digitized by Google

développement. Or, l'arrêt de développement caractérise l'insuffisance de la nutrition. On doit déduire de ces faits que la dégénérescence, la perte des qualités héréditaires et la tendance à la production de monstruosités morphologiques et physiologiques ne peuvent être combattues que par les conditions qui sont susceptibles de maintenir ou d'élever le taux normal de la nutrition. L'hérédité est une fonction biologique, son intégrité est liée à l'intégrité de l'état général des parents. Du reste le retour à la médiocrité s'observe quelquefois dans la descendance des dégénérés sous l'influence d'une modification heureuse dans la nutrition des générateurs [1] : on peut voir dans une famille les enfants naître de moins en moins défectueux à mesure que les conditions des parents s'améliorent. Des faits du même genre se passent dans la descendance des syphilitiques. Que tous les troubles de la nutrition aient une influence sur la génération, que toutes les améliorations de la nutrition soient susceptibles de se traduire par une amélioration des produits même dans les races dégénérées, il n'y a là rien qui doive surprendre. La génération est en somme le résultat d'un excès de nutrition : les organismes inférieurs, en absorbant dans leur milieu plus d'éléments qu'il n'en faut pour réparer leurs pertes, augmentent de volume; quand cette augmentation dépasse une certaine limite, l'individu se fragmente pour former des êtres nouveaux. Le procédé est beaucoup plus complexe chez les animaux supérieurs, mais il est au fond le même, et Hœckel a pu appeler la reproduction une excroissance de l'individu. Les meilleures conditions de la génération sont les meilleures conditions de la nutrition. C'est une loi qui doit servir de base à l'hygiène de la fonction spéciale, aussi bien dans les familles normales que dans les familles pathologiques. Il n'est pas douteux que

(1) Ch. Féré. *La pathologie des émotions*, 1892, p. 550.

Digitized by Google

certaines actions locales puissent jouer un rôle tératogénique ; mais le plus souvent les monstruosités se produisent sous l'influence de troubles généraux de la nutrition : toutes les conditions susceptibles de troubler la nutrition peuvent réaliser la dégénérescence. C'est à la régularité de la nutrition des feuillets blastodermiques et de leurs dérivés qu'est due la régularité de leur plissement, des invaginations, des évaginations qui constituent les organes, et la régularité de leur évolution ultérieure.

Ce n'est pas abuser de l'hypothèse que d'admettre que, dans des conditions de suractivité nutritive, des organismes défectueux puissent fournir une épigénèse normale. La possibilité de combattre pendant la période embryonnaire la tendance dégénérative qui se manifeste par le retard du développement et la fréquence des anomalies morphologiques, peut être établie sur des faits expérimentaux qui, pour être peu nombreux, sont cependant assez significatifs.

On sait depuis longtemps que l'incubation de l'œuf de poule peut être abrégée d'un ou même de plusieurs jours lorsqu'on élève la température. Cependant si les températures élevées peuvent produire une accélération du développement elles agissent bien plus souvent en provoquant des monstruosités ou même des défauts de développement, tout comme les températures trop basses. J'ai étudié ailleurs les rapports de l'évolution avec la température[1] ; mais on peut dire que ce sont les températures les plus propres au développement normal, qui sont aussi les plus propres à la résistance aux effets des causes troublantes qui ont pu agir avant l'incubation. On peut déduire de cette constatation que la température la plus favorable au développement normal est aussi la plus propre à la résistance aux dégénérescences. Ce qui est vrai de la tempéra-

(1) *Note sur l'influence de la température sur l'incubation de l'œuf de poule* (Journ. de l'anat. et de la phys., 1894).

Digitized by Google

ture l'est sans doute aussi des autres conditions de la vie. Mais ce n'est pas seulement un ménagement approprié de la température qui est capable de produire cet heureux résultat.

Si on a verni la moitié d'un œuf dans la direction de son grand axe, lorsqu'on le met en incubation, il se produit des effets bien différents suivant que la moitié vernie est tournée en haut où se place la cicatricule, ou suivant qu'elle est tournée en bas. Dans le premier cas, les phénomènes de la nutrition étant diminués dans la région où se trouve le germe, le développement de l'embryon est retardé, ou empêché, ou troublé à des degrés divers, suivant l'imperméabilité de l'enduit. Dans le deuxième cas au contraire, la région supérieure paraît profiter de la limitation des échanges nutritifs, et le développement de l'embryon est plus rapide dans les œufs vernis que dans les témoins. Cette influence du vernissage de la partie inférieure de l'œuf qui est capable d'activer l'évolution d'un embryon n'ayant subi aucune influence nocive, a aussi une action efficace lorsque l'œuf a été soumis à une influence capable de retarder ou de troubler l'évolution [1] : elle diminue le nombre des anomalies.

Ces résultats expérimentaux sont tout à fait d'accord avec les faits de retour à la médiocrité dans les familles dégénérées sous l'influence de l'amélioration des conditions de la vie. Si les influences de milieu se réduisent en somme à des modifications de la nutrition ; si, d'autre part, les processsus embryogéniques sont de même nature que les processus de la nutrition en général, on peut admettre que les influences de milieu qui sont capables de modifier heu-

(1) Ch. Féré. *Note sur l'influence de l'exposition préalable à la fumée de tabac et aux vapeurs de nicotine sur l'incubation de l'œuf de poule* (C. R. de la Société de Biologie, 1893, p. 948). — *Note sur l'influence des enduits partiels sur l'incubation de l'œuf de poule* (Ibid., 1894, p. 63).

Google

reusement la nutrition d'un organisme défectueux, sont aussi capables de le mettre dans de meilleures conditions pour fournir au développement de l'embryon.

C'est à juste titre que Darwin[1] a remarqué que la fonction reproductrice est d'une excessive délicatesse; aussi est-elle considérablement influencée par le milieu ; malgré une alimentation surabondante, un grand nombre d'animaux sauvages deviennent stériles, ou ne donnent que des produits mal venus ou difformes, par le seul fait d'être tenus en captivité ; les animaux domestiques au contraire deviennent plus féconds sous l'influence d'un meilleur régime.

Ce n'est pas le lieu de développer les règles de l'hygiène de la génération ; je me borne à signaler la possibilité de résister à la dégénérescence en favorisant la nutrition des générateurs et en localisant l'activité nutritive, ce qui pourrait se trouver réalisé par exemple par un repos systématique et une alimentation bien ménagée pendant la gestation.

Parmi les causes de troubles profonds de la nutrition, la plus féconde au point de vue de la dégénérescence, l'alcoolisme est au premier rang ; aussi a-t-on proposé de nombreux remèdes pour le combattre[2]. Parmi les moyens fiscaux, le monopole de la fabrication, de la rectification et de la vente est à peu près irréalisable ; le dégrèvement des boissons soi-disant hygiéniques est inefficace par la simple raison que la plupart des boissons dites hygiéniques contiennent l'alcool et que leur consommation en abondance peut amener l'alcoolisme et toutes ses conséquences. L'augmentation des impôts sur l'alcool ne peut guère diminuer la consommation ; mais au point de vue de

(1) Darwin. *L'origine des espèces*, trad. Barbier, 1876, p. 10.

(2) Bargy. *De l'alcoolisme au point de vue de la prophylaxie et du traitement*. Th. 1897. — Rodiet. *L'alcoolisme chez l'enfant, ses causes et ses effets en pathologie mentale*. Th. 1897.

Digitized by Google

la sélection elle ne manquerait pas d'intérêt : les buveurs qui seraient obligés de sacrifier à leur vice le prix de leur alimentation et de leurs vêtements seraient plus exposés à la faillite.

Les moyens légaux ne sont pas plus efficaces. La loi contre l'ivresse, qui n'atteint que l'ivresse publique, ne touche guère à l'alcoolisme. La suppression du cabaret, l'agent provocateur par excellence de l'alcoolisme, est irréalisable : on voit que dans les pays où on l'a tentée, le mal s'est reproduit sous une forme plus ou moins déguisée. Quand les législateurs sont des émanation du cabaret, on ne peut guère espérer qu'ils entreprennent quelque chose contre lui.

La création d'asiles spéciaux n'offre aucune chance de succès tant que les admissions y seront volontaires : or avant de réaliser les placements d'office avec correction il faudrait préciser où commence l'alcoolisme. L'expérience actuelle n'offre que des résultats douteux au point de vue du traitement de l'alcoolisme. Le seul effet positif est l'entretien de nouveaux fonctionnaires aux dépens des abstinents et des buveurs modérés.

Les remèdes moraux, l'éducation, la propagande antialcoolique, les sociétés de tempérance peuvent jouer un rôle palliatif ; mais elles ne peuvent avoir un effet curatif, elles se contentent de viser directement la suppression de l'alcoolisme. La régression de l'alcoolisme s'observe surtout dans les milieux où on voit se développer la culture intellectuelle. C'est en instruisant le peuple et en ouvrant à son esprit des voies où il trouvera les plaisirs d'activité qu'on le fera renoncer aux plaisirs sensoriels les plus grossiers. En dehors de la dérivation radicale de la recherche du plaisir, on voit souvent le toxicomane changer d'agent toxique, mais il n'est pas guéri [1].

(1) Ch. Féré. *Note sur un cas de toxicomanie variable* (Journ méd. de Bruxelles, 1897, p. 585).

Digitized by Google

Mais pour jouir des plaisirs d'activité que se procure l'artiste ou le savant qui a trouvé ou croit avoir trouvé, l'artisan qui a vraiment construit quelque chose, il faut être capable de réaliser une activité déterminée avec succès : c'est justement ce qui est refusé souvent aux débiles qui sont poussés vers les excitants nuisibles. En variant les exercices, on peut arriver à mettre en valeur des aptitudes latentes, mais on ne peut pas s'attendre à en créer de toutes pièces. On peut espérer guérir un grand nombre d'alcooliques, mais on ne peut faire disparaître l'alcoolisme, qui continuera ses ravages tant qu'il ne sera pas remplacé par un autre mode d'excitation analogue.

Dans un livre récent, M. Reid [1] a essayé de montrer que dans l'espèce humaine la sélection actuelle se fait principalement par l'acquisition de la résistance aux maladies zymotiques : l'homme n'a plus à lutter contre les éléments, la division du travail le dispense d'adaptations somatiques, etc. Il est certain que les populations qui vivent dans un milieu où une maladie zymotique est endémique résistent plus à l'infection que les étrangers, c'est que par sélection les plus aptes à la résistance ont survécu et se sont reproduits en transmettant à leurs descendants des tendances congénitales de plus en plus accentuées. C'est un point de vue très acceptable ; mais lorsque M. Reid fait l'application de ces idées sur l'évolution relative aux maladies zymotiques, aux intoxications et en particulier à l'alcoolisme, au morphinisme, il montre qu'il confond deux faits distincts, l'immunité et la tolérance : or la différence qui les sépare est fondamentale. L'immunité relative à une maladie zymotique consiste en une résistance à la pénétration et à la survie de l'agent morbide vivant, et par conséquent à l'introduction de produits toxiques. L'attaque repoussée, les fonctions de la géné-

(1) G. Archdall Reid. *The present evolution of man*, 1896.

Digitized by Google

ration ne sont pas troublées ; le germe ou l'embryon ne subit pas l'influence toxique ; il peut se développer et conserver, pour les transmettre au besoin, ses aptitudes à la résistance. Dans le cas de la tolérance des agents toxiques il en est tout autrement. L'individu résiste à l'intoxication, mais il ne continue pas moins à s'imprégner de l'agent toxique qui agit sur sa descendance.

Il est à peine nécessaire de rappeler les faits de tératologie expérimentale qui montrent l'influence de doses infimes d'alcool sur l'embryon. Tout le monde sait que des buveurs tolérants au plus haut degré procréent des enfants défectueux. L'acquisition par sélection de la tolérance de l'alcool n'équivaudrait pas à l'acquisition de l'immunité. Ce n'est pas à l'accoutumance qu'il faut tendre, c'est à l'abstinence.

Si on ne peut pas réaliser la cure radicale des besoins morbides d'excitants, et en particulier de l'alcoolisme, par les dérivatifs proposés par les sociétés de tempérance, on ne peut pas compter être plus heureux avec les mêmes armes dans la lutte contre la criminalité. Des facteurs sociaux complexes mettent en jeu les tares dégénératives du criminel qui en général est poussé par un besoin de jouir d'avantages qu'il est incapable de se procurer par le travail. Cette incoordination, on ne la guérit pas par le don gratuit de moyens de satisfaction. L'assistance peut diminuer la criminalité dans la mesure où elle est une conséquence sociale ; elle ne guérit pas le criminel, pas plus qu'elle ne guérit l'ivrogne. La nature n'a trouvé qu'un remède à la dégénérescence sous toutes ses formes : c'est l'élimination des dégénérés ; on ne peut guère espérer faire mieux qu'en l'aidant au moins à en restreindre la production.

Digitized by Google

TABLE DES CHAPITRES

PRÉFACE. . . . . .

CHAPITRE PREMIER. — Lois générales de l'hérédité. — Hérédité physiologique. — Théorie de Weissmann. 1

CHAPITRE II. — Hérédité pathologique. — La branche psychopathique de la famille névropathique. 11

CHAPITRE III. — Parenté du crime et du vice avec la folie. — Hérédité criminelle. — Le génie et le tempérament artistique; leurs relations avec la famille névropathique. 33

CHAPITRE IV. — Epilepsie et hystérie; leur parenté avec les maladies mentales. — Manifestations psychiques de ces deux syndromes névropathiques; leurs relations dans l'hérédité avec les maladies organiques du système nerveux. 45

CHAPITRE V. — Branche névropathique de la famille nerveuse. — Hérédité des autres névroses et des affections du système nerveux dont les lésions anatomiques sont encore inconnues : maladie de Basedow; maladie des tics, chorée, etc. — La neurasthénie. 61

CHAPITRE VI. — L'hérédité dans les affections organiques du système nerveux. 83

CHAPITRE VII. — Maladies fraternelles et familiales. 97

CHAPITRE VIII. — Le rôle de l'hérédité dans les affections toxiques et infectieuses du système nerveux 101

CHAPITRE IX. — Rapports de la famille névropathique avec les affections tuberculeuses et les maladies du groupe arthritique 107

Digitized by Google

CHAPITRE X. — Le défaut de ressemblance dans la famille névropathique, l'absence d'hérédité 133

CHAPITRE XI. — La famille tératoplasique. La parenté morbide des tumeurs 139

CHAPITRE XII. — L'hérédité tératologique 152

CHAPITRE XIII. — Les malformations multiples 178

CHAPITRE XIV. — Les malformations tératologiques et les névropathies 191

CHAPITRE XV. — L'hérédité dissemblable des malformations tératologiques 201

CHAPITRE XVI. — Les malformations et la prédisposition morbide 208

CHAPITRE XVII. — La dissolution de l'hérédité et la dégénérescence 230

CHAPITRE XVIII. — Défaut des rapports entre les variétés des dégénérés et les causes de la dégénérescence. Tératogénie expérimentale 239

CHAPITRE XIX. — Les stigmates tératologiques de la dégénérescence 253

CHAPITRE XX. — Les stigmates fonctionnels de la dégénérescence 311

CHAPITRE XXI. — Prophylaxie 321

Digitized by Google

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

Accouchement, 12.
— prématuré, spontané, 174.
Accoutumance du blastoderme et de l'embryon aux substances toxiques, 248.
Achromatopsie, 314.
Acrocéphalie, 258.
Acrokératome, 173.
Acromégalie, 65, 167.
Adénoïdes du pharynx, 158.
Agalactie, 313.
Age (influence de l'— des générateurs), 54, 148, 231.
Agoraphobie, 21.
Albinisme, 171, 182, 183, 195, 306, 308.
— de l'iris, 269.
Albuminurie cyclique, 312,
Alcaloïdes (leur influence sur l'embryon), 247.
Alcooliques (descendance des), 255,
Alcoolisables, 13.
Alcoolisme, 30, 54, 225, 231, 315.
— des nourrices, 51.
— (la lutte contre l'), 327.
Alcools (puissance toxique et puissance tératogène des), 248.
Aliénation mentale, 62.
— (hérédité de l'), 11.
Allaitement (intoxication pendant l'), 50.
Alopécie congénitale, 171.
Amblyopie diabétique, 126.
Amaurose tabagique, 209.
Aménorrhée, 313.
Amnios (hydropisie de l'), 189.
Amour morbide, 13.
Amygdales (absence des), 186.
Amyotrophies, 89.
Androgynisme, 302, 303.
Anencéphalie, 153.
Anesthésie diabétique, 125.
Angéiokératome, 219.
Angine de poitrine, 78. 115, 127.
Angiomes, 171.
Angle de Louis, 219, 275.
Aniridie, 156, 268.
Annulaire (anomalie de l'), 161.
Anomalie et retard du développement, 246.
Anophthalmie, 176, 268.
— héréditaire, 157.
Anthélix (anomalie de l'), 265.
Anthropologie criminelle, 20.
Anthropométrie, 255.
Antirabique (traitement), 105.
Antisociaux, 33.
Antitragus (anomalies de l'), 263, 265.
Anus (imperfor. de l'), 181, 184.
Aorte (anomalies de l'), 184.
— (rétrécissement congénital de l'), 218.
— (aplasie de l'), 221.
Aphasie goutteuse, 118.
Aplasie artérielle, 106, 207, 211, 218, 220, 223, 268.
— génitale, 218, 220.
— du système pileux, 220.
Aponévrose palmaire (rétraction de l'), 112, 123.

Digitized by Google

Apophyse lémurienne, 186, 262.
— (Anomalies des—clinoïdes), 259.
Apoplexie, 62.
— goutteuse, 118.
Appendices congénitaux de la région auriculaire, 157, 179, 187.
Appendicite héréditaire, 220.
Aptitudes fonctionnelles restreintes, 223.
Arabes (aliénation chez les), 30.
Arc sénile, 268.
Arithmomanie, 21,
Artères (aplasie des), 218, 219,
— pulmonaire (rétrécissement congénital de l'), 218.
Artériosclérose et neurasthénie, 223.
Arthrites déformantes, 121.
Arthritisme, 81, 107, 212.
— et tumeurs, 144.
Articulaire (laxité), 165.
Artistique (tempérament), 39.
Asphyxie locale des extrémités, 79, 219, 306.
Astigmatisme, 268,
Asthme, 63, 78, 127.
— goutteux, 114.
— de Kopp, 49, 51.
— des foins, 105.
Asymétrie faciale, 154.
Atavisme, 6, 253, 265, 318.
Atavique (théorie du crime), 38.
Ataxie, 36, 59, 65, 79, 86, 197.
— héréditaire, 89.
— unilatérale, 222.
Athérome, 218.
Athétose, 99.
— double, 94.
Atrophie musculaire progressive 65, 91.
— musculaire névritique, 99.
— musculaire des diabétiques, 124
— musculaire myopathique progressive, 99.
— des nerfs optiques, 128.
— sénile symétrique des pariétaux, 215.
— cérébrale, 85.
— musculaire des goutteux, 120.
Attitude apathique, 318.
Aura psychique, 45,
Automatisme hystérique, 58.
Aveugles-nés, 186.
Avortement, 153.
— habituel, 313.
Balbutiement, 196.
Bec-de-lièvre, 178, 270.
— (hérédité du), 154, 171, 192.
Bégaiement, 63, 190, 195, 312.
Bouche (anomalies de la) 270.
Brachydactylie, 160, 284.
Bradylalie, 312.
Branchiales (fistules), 157.
Brightique (folie), 12.
— hérédité, 224.

Calvitie congénitale, 172.
Cancer (hérédité du), 109, 139.
— et arthritisme, 144.
— et maladies nerveuses, 145,
Cancroïde et herpétisme, 144.
Canitie, 172, 308.
Capillaires (faiblesse congénitale des), 219.
Carpe (anomalie héréditaire du), 167.
Castration, 296, 321.
Cataracte, 156.
— congénitale, 155, 269.
Causes déterminantes, 12.
Cécité des couleurs, 82.
Céphalœmatome, 215
Cérébrale (atrophie), 85.
Cérébraux, 237.
Cerveau (anomalies du), 185.
— (atrophie du), 85.
Civilisation, 43.
Chats sans queue, 159.
Cheval (immobilité du), 32.
Cheveux (aplasie des), 307.
— (tourbillon des), 195.
Chlorose, 207, 218.
Choc, 12, 225.
Chorée, 56, 66, 110.
— de Sydenham; 66, 67.
— de Huntington, 66, 69, 234.
— goutteuse, 116.
Claudication intermittente, 125.
— hystérique, 222.
Clavicule (hypérostose de la), 277.
Clignement, 70.
Clitoris (anomalies du), 294,
Coccyx (anomalies du), 275.
Cœur (hypoplasie du), 195.
— (anomalies du), 181.
— (affections du — et chorée), — 147.
Colère, 13.
Collatérale (hérédité), 6.
Coloboma de la rétine, 269.

Google

Coloboma de l'iris, 179, 268.
— des paupières, 267.
Coliques nerveuses, 122.
Commotions sociales, 36.
Conception dégénérative, 50.
Confusion mentale, 103.
Congénitaux (états anormaux), 18.
Conjonctive (anomalies de la), 268.
Conjonctivite goutteuse, 123.
Consanguinité, 15, 50, 53.
Contagion de la folie, 24.
Convulsions, 47, 49, 50, 62, 101.
Coprolalie, 70.
Corectopie, 156.
Cornée (anomalies de la), 268.
Cornées (productions), 171.
Coryza spasmodique, 105.
Côtes supplémentaires, 159.
— (anomalies des), 219.
Crampe des écrivains, 73.
— des flûtistes, 74.
— goutteuse, 122.
Crâne (capacité du), 256.
— (déformations du), 185, 212, 234, 257.
— natiforme, 257.
— oblique ovalaire, 258.
— en carène, en toit, 258.
— (asymétrie du), 234, 257.
— (défauts d'ossification du), 231.
Crétinisme, 183.
Crime, 35.
Criminalité, 33, 236.
Criminelle (sélection), 16.
Criminels, 34, 37.
Cristallin (anomalies du), 269.
Croissance, 226.
Cryptorchidie, 182, 294.
Cubitus (anomalie du), 282.
Cyanose, 183, 218, 309.
Cyclopie, 153.
Cyphose, 159, 275.

Daltonisme, 190, 314,
— moral, 42.
Débauche, 34.
Déciduome, 150.
Dégénérés, 20.
— supérieurs, 20,
Dégénérescence et dissolution de l'hérédité, 230.
Délire fébrile, 12, 103,
— du tabes, 87.
Délire toxique, 12.
— associés, 46.
— du toucher, 82.
Démence sénile, 24.
Démence précoce, 25.
Dents (anomalies des), 155, 272.
— (caducité des), 185.
— (précocité des), 157.
— (absence des), 171, 172.
Diabète sucré, 81, 123.
— insipide, 129.
Débilité intellectuelle congénitale avec atrophie musculaire progressive, 99.
Dextérité, 315.
Diathèse urique, 116.
— lipomateuse, 142, 194.
— néoplasique, 143.
Diplégie cérébrale, 94, 98.
Dipsomanie, 13.
Disproportions, 254.
Dissemblance dans l'hérédité morbide, 133, — dans l'hérédité tératologique, 231, 248.
Dissipateurs, 19.
Dissolution de l'hérédité, 230.
Disvulnérabilité, 31[illegible].
Doigts (anesthésie des), 125.
— (anomalies des), 1[illegible]1, 282.
— (enchondrome des), 217.
— palmés, 161.
— (spasme du petit), 223,
Doute (folie du), 82.
Dynasties (extinction des), 22.
Dystrichiasis, 267,

Eclampsie, 130.
— infantile, 50.
— puerpérale, 52.
— scarlatineuse, 52.
Ecrivains (crampe des), 73.
Ectopies viscérales, 309.
Ectrodactylie, 160, 280,
Ectromélie, 159, 280.
Ectropion, 267.
Embololalie, 312.
Embryonnaire (origine — des tumeurs), 149.
Emotions, 13, 55.
Emotivités morbides, 23, 314.
— chez les goutteux, 115.
Emphysème, 211.
Empreintes des doigts et des orteils, 307.
Encéphalite, 85.

Digitized by Google

Encéphalocèle, 187.
Encéphalopathies rhumatismales, 111.
Encéphalopathie cardiaque, 111.
Enchondromes des doigts, 217.
Enfants prodiges, 42.
— du siège, 18.
Enthousiastes, 19, 36, 42.
Entropion, 267.
Envergure, 256, 292.
Epaule (conformation féminine de l'), 305.
Epicanthus, 182, 267.
Epidémies convulsives, 37.
Epididymite blennorrhagique, 216.
Epilepsie, 13, 45, 62, 110, 115.
— (hérédité de l' — acquise), 16.
— et infections, 69.
— tardive, 69.
Epileptiques, 295.
— (descendance des), 47.
— équivalents, 45.
Epithéliome et névropathies, 144.
Epispadias, 295.
Epuisement nerveux, 26.
Esprits faibles, 41.
Eunuques, 186, 281.
Erosions dentaires, 272.
Evolution et prédisposition morbide, 227.
Excentriques, 19, 62.
Excès de travail ; — vénériens, 29.
Excitabilité électrique chez les goutteux, 117.
Exclamatoire (tic), 70.
Exhaustion nerveuse, 26.
Exostoses épiphysaires, 170.
— médio-palatine, 175.
— sous-unguéale, 218.

Face (asymétrie de la), 261.
— (fissure de la), 157.
Faisceau pyramidal (développement du), 233, 312.
Féminisme, 297, 299, 300, 301.
Femmes à barbe, 308.
Fibromes, 183.
Fièvre typhoïde, 104, 221.
Fissures labiales, 270.
Fistules branchiales du cou, 157, 179, 267.
— congénitales du pavillon de l'oreille 157, 266.
Fistules congénitales de la région sacrée, 159.
— nasales, 270.
Flûtistes (crampe des), 73.
Foie mobile, 309.
Folie puerpérale, 12.
— brightique, 12.
— héréditaire, 19.
— du doute, 21.
— du toucher, 21.
— suicide, 22, 23.
— instinctive, 33.
— gémellaire, 24.
— pénitentiaire, 34.
— simulée, 43.
— à double forme, 75.
— rhumatismale, 111.
— familiale, 24.
— passionnelle politique, 35,
— collective, 37.
— goutteuse, 119.
— diabétique, 128, 129.
Fontanelles (retard de l'ossification des), 257.
Fosses nasales (étroitesse des), 181.
Fossette sacro-coccygienne, 275.
— (dédoublement de la), 275.
Frein de la verge (anomalies du), 295.

Gampsodactylie, 164.
Gangrène diabétique, 125.
Gastralgie goutteuse, 114, 122.
Gastrites (hérédité des), 224.
Gaucherie, 315.
Géants, 154, 303.
Gemelliparité, 174.
— et cancer, 147.
Génie névrose, 39.
— partiel, 41.
— et goutte, 132.
Génitaux (anomalies des organes), 183, 186.
Genou (anomalies du), 167.
Genu valgum, 166, 234.
Germe (individualité du), 247.
Gerontoxon précoce, 268.
Gestation troublée, 50, 231.
Gigantisme, 167, 168.
Glaucome goutteux, 123.
Glotte (spasme de la), 51.
Goitre, 153.
— exophtalmique, 63, 79, 127.
Goutte, 81, 109, 113.

Digitized by Google

Grenouillette dermoïde, 179.
Grimaces, 70.
Grincement des dents, 117.
Grossesse, 12, 110.
— gémellaire, 174.
— triple, 174.
Gynécomastie, 167, 168, 296.

Hallucinations, 24, 75.
— visuelles unilatérales avec spasme du cou, 73.
Hallux valgus, 293.
Hanche (luxation congénitale de la), 166.
Haschisch, 14.
Hélix (anomalies de l'), 263.
Hémimélie, 201, 280.
Hémiopie diabétique, 126.
Hémiplégie spasmodique de l'enfance, 254, 265.
Hémophilie, 169, 193, 316.
Hémorrhagie cérébrale (hérédité de l'), 176, 221.
Hémorrhoïdes, 113.
Hérédité (théorie de Weismann), 3.
— des caractères acquis, 4.
— (lois de l'), 6.
— en retour, 6.
— accumulée, 19.
— tardive, 19.
— dissemblance dans — morbide prématurée, 48.
— tératologique, 152.
— homotopique, 145.
— expérimentale, 240.
Héréditaires dégénérés, 21.
Hérédo-ataxie cérébelleuse, 99.
Hermaphrodisme, 168.
Hermaphrodites, 297.
Hernies (hérédité des), 158, 196.
— diaphragmatiques, 38.
— inguinales, 158, 278.
— ombilicales, 158, 181, 182.
Herpétisme, 113.
— et cancroïde, 144.
Hétérosexuelle (hérédité), 6.
Homochronie, 6.
Homosexuelle (hérédité), 6.
Hydrargyrisme, 54.
Hydrocéphalie, 179, 257.
Hydropique (fœtus), 153.
Hyperhidrose locale, 293.
Hypertrichie, 172, 185.
— localisée, 274, 308.
Hypertrichose rachidienne, 274.
Hypertrophie latérale, 187.
Hypochondrie, 196.
— et génie, 40.
— goutteuse, 120.
Hypoplasie familiale du cerveau, 98.
Hypospadias, 168, 181.
Hystérie, 45, 56, 57, 62.
— et goutte, 116, 193,
- (théorie somatique de l',) 222.
Hystériques, 193, 196, 197.
— (anomalies unilatérales chez les), 222.
Hystéro-neurasthénie, 82.

Ichthyose, 173, 306.
Idées obsédantes, 21.
Idiotie, 16, 38, 56, 62, 183.
— familiale amaurotique, 100.
— morale, 34.
Idiots, 38, 40, 73, 186, 191, 195, 295.
Imbéciles, 41, 73
— (mortalité des), 109, 191.
Imbécillité, 16.
Immobilité du cheval, 32.
Imprégnation (hérédité d'), 7.
Impuissance, 196.
— diabétique, 126.
Impulsion, 20.
Inanition, 18.
Inceste (produits de l'), 16, 33.
Incisives (écartement des), 272.
— (absence des latérales), 175.
Incontinence nocturne d'urine, 53, 312.
Indécision, 14.
Infantilisme, 25, 178, 182, 234 281, 297, 303.
Infécondité des idiots, 39.
Infections, 7, 30, 104, 225.
— et épilepsie, 52.
Insomnie, 122.
Intoxications, 54, 104, 225.
Inventeurs, 19.
Inversion sexuelle, 23, 313.
— viscérale, 183.
Involution sénile, 24.
Iris (anomalies de l'), 268.
— (asymétrie chromatique de l'), 156, 209.
Israëlites (névropathies des), 15, 82.
Ivresse, 16, 50.
Ivrognerie, 12, 50.

Digitized by Google

Jumeaux, 23, 152, 199.
— (folie des), 24.
— (malformations des), 152, 175.
— (paralysie infantile chez des), 90.
— (névropathies chez les), 147.
— (cancer chez les), 147.
Juif-errant, 82.
Juvénile (débilité), 25.
Juvénilité persistante, 25. 303.

Kératose pilaire, 173.
Kérodermie, 173.
Kystes congénitaux, 309.
— de la fente intermaxillaire, 157.
— de la base de la langue), 273.
— congénitaux de la qneue du sourcil, 267.
— de l'épididyme, 294.
— dermoïdes de la conjonctive, 268.
— dermoïdes de l'ovaire (transformation des), 148.

Lacrymaux (imperforation des points), 157.
Lactation, 12, 50, 231.
Langue (névralgie de la), 122.
— (anomalies de la), 157, 273.
(anomalies du frein de la), 157,
— chez les bègues (Motilité de la), 196.
Larynx (anomalies du), 188.
Laryngospasme, 51.
— et rachitisme, 109.
Lémurienne (Apophyse), 186, 262.
Leucome, 123.
Lèvres (Anomalies des), 270.
— (fistules des), 155.
— (angiome des), 179.
Lipomes, 141.
— multiples, 142, 169, 194.
Lobule de l'oreille (anomalies du), 266.
Longévité, 232.
Lordose, 275.
Luette (bifidité de la), 271.
Lutte des éléments dans l'organisme, 228, 229.
Luxations congénitales de la rotule, 166, 180.
— de la hanche, 166, 180.
Lymphatisme, 107.

Mâchoire inférieure (Anomalies de la), 196, 261.
— supérienre (absence de chevauchement normal de la), 261,
Macrocéphalie, 257.
Macrodactylie, 143.
Macrorchidie, 216.
Mascrostome, 185, 270.
Mal perforant, 125.
Maladie de Graves Basedow, 56.
— de Parkinson, 56, 74.
— de Thomsen, 76, 94.
— de Little, 94.
— de Friedreich, 94, 97, 233, 234.
— cérébro-cardiaque, 80.
— cérébro-gastrique, 80.
— de Raynaud, 116.
— de Rindfleisch, 143.
— de Pavy, 312.
Malformations et tumeurs, 145.
Mamelle, 217.
— (névralgie de la), 122.
— (absence des), 183.
— (anomalies de la), 217, 277.
Mamelles surnuméraires, 187, 217, 277, 296.
— inguinales, 182.
Mamelon (anomalies du), 278.
Manie goutteuse, 119.
Mariage, 321.
Martellement des orteils, 163.
Maturité précoce, 182, 183.
Maxillaire inférieur (anomalies du), 186.
Médullaires (affections goutteuses), 121.
Masculisme, 298.
Méat urinaire (anomalies du), 294.
Mégalodactylie, 283.
Mégalomélie, 291.
Mélancolie goutteuse, 120.
Mélanisme, 306.
Mélanodermie, 183.
Membres (anomalies des), 279.
— inférieurs très longs chez les eunuques et les infantiles, 280.
Méningites, 53.
Ménopause, 225.
Mère (hérédité de la folie de la), 12.
Mérycisme, 312.
Microcéphales, 38.
Microcéphalie, 257.
Microdontisme, 206.

Digitized by Google

Micrognatie, 261.
Microphthalmie, 156, 268.
Microrchidie, 188, 216, 294.
Migraine, 48, 77, 110, 114.
— ophthalmique, 49.
Migraineux (état de mal), 77.
Moelle épinière dans un cas de spina-bifida (atrophie de la), 181.
Molluscum, 174, 183.
Monoplégies diabétiques, 124.
Monorchydie, 294.
Monstripares, 153.
Morales (causes), 231.
Morphea alba, 80.
Morphinisme, 54, 315.
Morti-natalité, 317.
Mouvements (limitation de certains), 292; — (symétrie des), 316.
Mouches volantes, 115.
Muscles (anomalies des), 171, 184.
— et myopathies (développement des), 226.
Myélites goutteuses, 121.
— diffuses chroniques, 93.
— systématique combinée primaire, 99.
Myoclonies, 70.
Myopathies primitives, 91, 212, 226.
Myopie, 157.
Myopragies, 223.
Myxœdème, 179, 192.
Mulâtres (descendance des), 238.

Nævi pigmentaires, 306.
— (dégénérescence des), 217.
Nains, 154.
Nanisme, 154.
Narcolepsie, 314.
Nasonnement, 312.
Nègres (tuberculose et folie chez les), 109.
Néphrite héréditaire, 220.
Nerfs (anomalies des), 184.
Nerveux sur le développement de l'embryon (influence du système), 252.
Neurasthénie, 80.
— d'évolution et d'épuisement, 81.
— locale d'évolution, 217.
— unilatérale, 222.
Neuro-arthritisme, 109.
Névralgies, 62, 78, 113,
— épileptiforme, 72.
— épileptiques, 72.
— goutteuses, 121.
— diabétiques, 125.
Névrite interstitielle hypertrophique progressive, 96.
Névrofibromatose, 143.
Névropathique (sélection), 16.
Névromes multiples, 143.
— plexiformes, 306.
Névropsychopathie combinée, 96.
Névrose vasomotrice et trophique, 65, 113.
Nez (anomalies du), 269,
Noms bizarres des névropathes, 102.
Nosophobie, 120.
Nyctalopie, 314
- familiale, 82.
Nystagmus, 82, 312.

Obésité, 81, 193.
— infantile, 169, 182.
— congénitale, 169.
Œdème angioneurotique, 79.
Œil (anomalies de l'), 268.
— (dermoïdes de l'), 185.
Œsophage (anomalies de l'), 209, 211.
Oligodactylie cubitale, 210, 284, 285, 286, 287, 289.
Oligodactylie péronéale, 291.
Oligomélie, 283, 291.
Olfactifs (absence des nerfs), 188.
Ongles (anomalies des), 308.
— (sillons transversaux des), 219.
Onomatomanie, 21.
Ophthalmies goutteuses, 123.
Ophthalmoplégie externe, 95.
Opium, 54.
Optique (atrophie héréditaire), 96.
— (névrite héréditaire), 100.
Orchidalgie, 217.
Oreilles (tintements d'), 115.
— (anomalies des), 183, 184, 262.
— (fistules congénitales du pavillon des), 157.
Oreilles en anse, 262.
— surnuméraires, 157.
Organes en ectopie (dégénérescence des), 149.
Originaux, 20.
Orteils (anomalies des), 163, 164, 290.

Digitized by Google

Orteils (martellement des), 163, 291.
Os (fragilité congénitale des), 170.
Ostéopsathyrosis, 170.
Ovaires (anomalies des), 294.
Ovaralgie, 217.
Ovarie, 113.

Palais (malformations du), 155, 271.
Palais (divisions du voile du), 155, 185, 271.
Palais (déformation ogivale du), 271.
Palais (insuffisance vélo-palatine), 272.
Palpitations, 115.
Paludisme, 54.
Papille (anomalies de la), 269.
Papillaires (lignes — des pulpes des doigts), 307.
Paralysie, 62.
— faciale, 74, 119.
— goutteuse, 118.
— diabétique, 124, 126.
— agitante, 13, 56, 74, 112, 117.
— infantile, 79, 89.
— spinale de l'adulte, 90.
— spinale de l'enfance, 90,
— pseudo-hypertrophique, 92.
— bulbaire progressive, 92.
— alcoolique, 131.
— périodique, 74.
— paroxystique familiale, 91.
— ascendante aiguë, 93.
— bulbaire familiale, 99.
Paralysie générale, 24, 59, 119.
— hérédité, 27.
— (syphilis et), 27.
— chez la femme, 30.
— infantile, 31.
Paramyoclonus multiplex, 77.
Pariétaux (atrophie sénile symétrique des), 215.
Pariétaux (hérédité des perforations congénitales des), 154.
Passions, 13.
Paupières (rétraction de la — supérieure), 267.
Paupières (anomalies des), 267.
— (occlusion des), 181.
Pavillon de l'oreille (anomalies du), 262.
Peau (anomalies de la), 171, 184, 305.
Pectoraux (anomalies des muscles), 171, 276.
Perplexités, 14.
Pertes séminales, 14.
Perversité, 35.
Perversions instinctives, 34.
Perversions sexuelles, 196 ; — chez un goutteux, 115.
Peur, 13 ; — chez les parkinsonniens, 75.
Phalanges (anomalies des), 160, 285.
Pharynx (imperforation du), 184.
Phimosis, 168, 196, 295.
Phocomélie, 185, 280.
Phrénalgiques, 119.
Phtisie, 108, 219.
Phtisiques (malformations chez les), 210.
Pied (anomalies du), 164, 291.
— pied bot, 164, 178, 292.
— pied plat, 183, 293.
— pied infantile, 291.
Placenta vésiculeux, 153.
Plasma germinatif (continuité du), 4.
Plagiocéphalie, 257.
Pneumonie héréditaire, 220.
Poignet (anomalies du), 282.
Poils (anomalies des), 172, 260, 307.
Polydactylie, 162, 178, 280.
Polymastie, 217, 296.
Polyorchidie, 143.
Polysarcie, 169, 192.
Polythélie, 217, 296.
Polytrichie, 192.
Polyurie essentielle, 82.
Porencéphalie, 85.
Pouls lent permanent, 53.
— (irrégularité héréditaire du), 79.
Pouce (anomalies du), 290.
Précocité, 182, 305.
Prédisposition, 12.
Prépuce (anomalies du), 295.
Prognatisme, 155, 261.
Pseudo-hermaphrodisme, 168.
Pseudo-paralysies générales,
— alcooliques saturnines, 30.
Pseudo-tabes diabétique, 127.
Psoriasis, 113.
Psychique (influence de l'état — des parents au moment de la fécondation), 16.

Digitized by Google

Ptosis (paralytique héréditaire), 77
— congénital, 156.
— et chorée, 68.
Puberté, 225.
— (anomalies de la), 312.
Puerpérale (folie), 12.
Pupille (anomalies de la), 182.

Queue (rudiments de), 275.

Rachidienne (goutte), 121.
Rachis (anomalies du), 185.
— (déviations du), 159, 182.
Rachitisme, 109.
Radius (absence du), 153, 160.
Raphé périnéal (kystes dermoïdes du), 295.
Rectum (anomalies du), 184.
Rein unique, 183.
— absent, 184.
— (anomalies du), 185.
— (mobilité des), 196.
Remords, 34.
Retard général du développement, 255.
Rétinite goutteuse, 123.
— diabétique, 126.
— hémorrhagique, 123.
— pigmentaire, 155, 269.
Retour à la médiocrité, 323.
Rétrécissement mitral pur, 193.
— congénital, 106, 174.
Rhumatisme, 109.
— articulaire aigu, 110.
— chronique, 111.
Rigidité spastique congénitale des membres, 85, 98.
Rotule (luxation congénitale de — la), 166.
Rotule (absence de la), 167.
Rougeole, 104.
Rougeur émotionnelle héréditaire, 79, 219.

Saturnisme, 54.
Sauteurs du Maine, 37.
Scaphocéphalie, 258.
Scarlatine, 104.
Sclérodermie, 65, 79.
Sclérose en plaques, 59, 95.
— des cordons latéraux, 79.
— latérale amyotrophique, 93.
— familiale, 99.
— multiple disséminée, 132.
Scoliose, 159, 275.
Scotomes, 49.
— diabétiques, 126.
Scrofule, 108.
Scrotum (absence du), 181.
— (anomalies du), 295.
Secousses, 51.
Sexe (influence du), 6, 9.
Sexuelles (perversions), 313.
Sélection pathologique, 16.
Sénile (involution), 24.
— (démence), 24.
— (atrophie des pariétaux), 215.
— (tremblement), 76.
Sénilité précoce, 25.
Sexdigitisme, 38.
Sexualité équivoque, 297.
Sexuels (troubles chez les diabétiques), 126.
Somnambulisme hystérique, 58.
Somnolence, 314.
Sourds-muets, 56, 108, 186.
Signe de Grafe, 266.
Signe de Stellwag, 266.
Spasme fonctionnel, 72.
— de la glotte, 49, 51.
— du diaphragme, 117.
— du petit doigt, 223.
Spasmus nutans, 49, 51.
Spermatorrhée, 14.
Spina-bifida, 153, 158, 179, 274.
— occulte, 274.
Spinale (irritation), 80.
Stérilité des arthritiques, 132.
Stigmates de la dégénérescence physique, 20, 254.
— physiologiques, 311.
— psychiques, 21.
— protologiques, 253.
— hystériques, 60.
Strabisme, 62, 183, 195.
Suicide, 23, 37, 69.
Supination (limitation de la), 292.
Surdi-mutité, 43, 44, 56, 63, 153.
Sutures (évolution des), 257.
— métopique, 258.
Symélie, 280.
Symétrie des tumeurs 145.
Syndactylie, 228, 170.
Synostose prématurée, 257.
Syphilis et paralysie générale, 27, 231.
— héréditaire, 207, 257.
— unilatérale, 223.
— et érosions dentaires, 272.
Syringomyélie, 96, 99.

Digitized by Google

Tabagisme, 54.
Tabes dorsal spasmodique, 94
Tabes dorsal, 76.
Taches érectiles, 171, 306.
— pigmentaires, 171, 306.
Taille et castration, 296.
— (dénivellement de la), 313.
Tarse (anomalie héréditaire du), 167.
Télégonie, 7.
Tempérament fou, 15, 58.
— artistique, 89.
Tératogénie expérimentale, 240, 313; — Expériences sur les mammifères, 240; — Expériences sur les œufs d'oiseau, 242.
Tératologique (hérédité), 152.
Tératomes expérimentaux, 147.
Terreurs nocturnes chez un goutteux, 115.
Testicules (anomalies du), 294.
— (inversion du), 294
— (ectopies du), 168, 182, 216.
— (atrophie du), 182.
— douloureux, 217.
Tétanie, 51, 70.
Tétanos, 105.
Théorie du crime, 38.
Thymus (anomalies du), 191.
Thyroïde (anomalie du corps), 191.
Thorax (asymétrie du), 275.
— (malformations du), 195.
— dans la phtisie, 219.
— en entonnoir, 275, 277, 278.
— en gouttière, 275, 276.
Thomsen (maladie de), 76, 94.
Tic, 73, 199.
— de Salaam, 49, 51, 109.
— douloureux de la face, 72.
Tics, 312.
— (maladie des), 70.
— intellectuels, 19.
— douloureux, 71.
Torticolis, 72, 73.
Torus palatinus, 176, 271.
Toxines microbiennes (influence des — sur l'embryon), 240, 243.
Toxiques (Influence des agents — sur l'embryon de poulet), 246.
Tourbillon des cheveux (anomalies du), 259, 260.
Tragus (anomalies du), 265.
Transformation (hérédité de), 8.
Traumatisme, 55.
Travail intellectuel (excès de), 13, 29.
Tremblement, 312.
— sénile, 76.
— héréditaire, 76.
Trichiasis, 267.
Trigonocéphalie, 258.
Tripliciparité, 174,
Tubercule de Darwin, 264. 265.
Tuberculose, 108, 211, 231, 232.
— pulmonaire, 220.
— méningée, 105.
Tuberculeux (anomalie chez les enfants des), 106.
Tumeurs (hérédité des), 139.
— du sein, 139.
— préauriculaires, 185, 270.
— de la région sacro-coccygienne, 181.
— (transformation des), 140.
— (multiplicité des), 141.
— et névropathies, 141.
— et malformations, 142.
Tylosis, 173.
Typhoïde (fièvre), 104, 221.

Urèthre (anomalies de l'), 294.
— (poches congénitales de l'), 294.
Urine (incontinence nocturne d'), 53.
Urique (diathèse), 116.
Utérus (anomalies de l'), 295.

Vaccination (résistance à la), 229.
Vagabondage, 34.
Vagin (anomalies du), 294.
Vaginisme, 53.
Vaisseaux (anomalies des), 184.
Vapeurs toxiques (influence des — sur l'embryon), 249.
Vaporeux (états), 116.
Variation (tendance à la — sous l'influence du changement de milieu), 250,
Varices, 293.
Varicocèle, 294,
Vénériens (excès), 13, 29.
Venins (influence des — sur l'embryon), 248.
Verge (anomalies de la), 294.
— (torsion de la), 294.
Vertèbres (anomalies des), 184.
— supplémentaires, 159.
Vertige de Ménière, 52.
— goutteux, 114.

Digitized by Google

Vessie (exstrophie de la), 294.
— (irritabilité de la), 114.
Vice, 35.
Vieillesse précoce, 228.
Viraginité, 299.
Vision (troubles de la — chez les goutteux), 123.
Voix (anomalies de la), 312.
Vomer (hypertrophie du), 270,
Vulve (anomalies de la), 294
Vitiligo, 306.

Wormiens (os), 258.

Xanthome, 172, 306.
Xérodermie pigmentaire, 173.

Zona, 78.

Digitized by Google

TABLE DES AUTEURS

Abundo (d'), 307.
Achard, 65, 179.
Adams (L.), 155.
Adams (J.), 97, 98.
Adams (W.), 123, 166, 292, 293
Addison, 56.
Aeby, 38.
Albarran, 197, 309.
Albers, 121.
Albrecht, 163.
Alessi, 27.
Alison, 220.
Allen, 209,
Amicis (de), 173.
Ammon (von), 292.
Anderson, 56.
André, 140.
Andriezen, 233.
Andrews, 64.
Andry, 143.
Anstie, 78, 79.
Archambault, 198.
Arioste, 33.
Arndt, 224.
Arnold, 206.
Artigalas, 206.
Asch, 78.
Ascoli, 38.
Astros (d'), 111, 206.
Atkins, 74.
Atwood, 314.
Aubeau, 165.
Aubin, 34.
Audebert, 163.
Audéoud, 82, 312.
Auerbach, 269.

Babcock, 39.
Babinsky, 59, 226.
Baer (de), 212.
Baillarger, 11, 12, 18, 47. 62, 86, 174.
Ball, 24, 31, 64, 75, 76, 175.
Ballantyne, 157, 169, 173, 179, 295.
Ballard, 272.
Ballaud, 54.
Ballet, 65, 88, 105, 224.
Bar, 189, 190.
Bard, 149, 218.
Baréty, 299.
Bargy, 327.
Barié, 65, 183.
Barker, 161.
Barosch, 206.
Barot, 143.
Barr, 56.
Bartels, 276.
Barthez, 70, 116, 123.
Bassaget, 173.
Bataille, 14.
Batigne, 217, 306.
Bauer, 292.
Baumes, 51.
Bayle, 27.
Bazin, 114, 115, 144.
Beach, 150.
Beard, 37, 80.
Beau, 46.
Beauregard, 160.
Beck, 142.
Béclard, 169.
Bédard, 160.
Beevor, 99.
Begbie, 121, 122,
Belhomme, 36.
Bell (Ch.), 164.
Bell (A.-L.), 7.
Belliard, 114.
Bellin, 150.
Bellouard, 126.
Benedickt, 37, 86.
Beneke, 211, 220, 221.
Beraud, 15.
Berbez, 29.
Béreaux, 166.
Berchon, 168.
Bereni, 88.
Berger (O.), 75.
Berger (Paul), 143, 158, 220.
Berger (P.), 155.
Bernard (D.), 124.
Bernard (Cl.), 243.
Bernhardt, 92, 99.
Bertherand, 175.
Berthier, 119.
Bertillon, 321.
Besançon, 220.
Bessières, 109.
Beugnies, 7.
Bichet, 268.
Bigot, 35.
Billot, 160.
Billroth, 171.
Binder, 263.

Digitized by Google

Binet (P.), 178.
Blache, 75.
Blagden, 169,
Blanc, 153, 172.
Blanchard, 168, 175.
Blandin, 170, 269.
Blin, 293.
Bloch, 215.
Blocq, 59.
Boëchat, 161.
Boek (de), 24.
Bodin, 93.
Boer, 199.
Boerhaave, 46.
Boëteau, 64.
Bogman, 175.
Boinet, 2.
Bollinger, 63.
Bombarda, 38.
Bombart, 47.
Bond, 124.
Bonne, 100.
Bonnes, 312.
Bonnet, 164.
Bonnet (J.), 29.
Bouchard, 114, 127, 137.
Bouchardat, 126.
Bouchart, 283.
Bouchet, 48, 59.
Bouchut, 50, 51, 80, 110.
Boudin, 15, 53,
Bouisson, 168.
Bouju, 194.
Bouland, 159.
Bouley, 32.
Bourdin, 37.
Bourneville, 16, 47, 56, 95, 193, 257, 295, 312.
Bouteille, 69, 110.
Bouvier, 73, 159, 166.
Bovis (de), 179.
Boyd, 162.
Brachet, 50.
Bradford, 180, 290.
Bradley, 153.
Bramwell (Byrom), 167, 267.
Brandt, 308.
Brazier, 17.
Brault, 140.
Beitbarth, 268.
Breschet, 166.
Breton, 68.
Brierre de Boismont, 11, 27.
Brigham, 12.
Briquet, 59.
Brissaud, 95, 167, 168.
Broca, 38, 73, 214.
Brochet, 69.
Brockman, 162.
Brocq, 173.
Brodie, 72.
Brouardel, 303.
Brown, 206.
Brown-Séquard, 16, 177.
Browne (Crichton), 138.
Brun, 170, 220.
Brunet, 166.
Brunet (H.), 64.
Brunner, 159.
Brunon, 109.
Bryant, 175.
Bucke, 320.
Bulloch, 181.
Burdach, 16.
Burdel, 54.
Bureau, 54.
Burrows, 78, 111.
Buscarlet, 157.
Buxton, 56.
Buzzard, 117, 125, 129.

Cabrol, 296.
Caffeau, 206.
Caizergues, 209.
Cajal (Ramon y), 233.
Calbet, 181.
Calmeil, 27.
Calmettes, 240.
Campbell (Harry), 197.
Camuset, 261.
Cannac, 91.
Cantilena, 66.
Carbonnell, 175.
Cardarelli, 66.
Carver, 198.
Cassaët, 158.
Castex, 312.
Castro (de), 155.
Catala, 184.
Causit, 108.
Cautru, 224.
Cavé, 186.
Cazalis, 221.
Cazauvielh, 34, 48, 59.
Cazin, 150.
Cellier, 221.
Chabbert, 59.
Chabry, 153, 323.
Chalvet, 79.
Chance, 154.
Chantemesse, 105.
Charbonnier, 174.
Charcot, 56, 58, 60, 63, 67, 74, 75, 77, 88, 92, 93, 94, 112, 114, 116, 119, 120, 125.
Charon, 156
Charpentier, 26, 113, 313, 322.
Charrier, 180.
Charrin, 240, 241.
Chassaignac, 176.
Chauffard, 114.
Chauffard (A.), 169.
Chaussier, 180.
Chauvière, 173.
Chavigny, 12.
Cheadle, 65.
Chevalier, 162.
Chrétien, 185.
Christiani, 218, 279.
Chrystie, 293.
Chudzinski, 38.
Church, 184.
Chvostek, 95.
Cicci, 166.
Clark (Andrews), 120.
Clark (Campbell), 314.
Clarke, 33.
Clarke (Lockart), 129.
Claude, 14, 30.
Claus, 122, 142, 194.
Clerc, 29.
Clément, 53.
Clouston, 26, 27, 120, 271.
Coats, 140.
Coccoz, 129.
Cocheril, 264.
Cohnheim, 149, 218.
Coindet, 34.
Coley, 92.
Coliez, 79.
Collet, 184.
Collin, 58.
Combemalle, 55, 240.
Copland, 118.
Cornevin, 163.
Cory, 174.
Cotard, 128, 129.
Courtois-Suffit, 303.
Cousin, 112.

Digitized by Google

Cousot, 74.
Cowles, 81.
Coyne, 140.
Crémazy, 162.
Critzman, 146, 199.
Crocker, 172.
Crocq, 2.
Cruveilhier, 180, 194,
Curgenven, 174.

Daac, 266.
Da Costa, 79, 114, 122.
Dagonet, 119.
Dallemagne, 318.
Damsch, 226, 271.
Dana, 167.
Dareste, 17, 150, 154, 158, 159, 174, 189, 212, 213, 242, 243, 244, 292.
Darier, 179.
Darnay, 118.
Darné, 126.
Darroux, 223.
Darwin, 4, 5, 6, 7, 48, 79, 235, 264, 308, 327.
Daubresse, 66.
Daussat, 155.
Davaine, 185.
Debierre, 178.
Dechambre, 73.
Decrette, 270.
Dehaut, 54.
Déjerine, 2, 28, 66, 75, 90, 91, 96, 97, 137.
Delage, 3, 254.
Delasiauve, 18, 46, 117.
Delaunay (G.), 227, 313.
Delaunay (J.), 295.
Delavalle, 156.
Delmas, 30, 160.
Delpech, 128, 164.
Demantké, 293.
Demarquay, 154, 179.
Demeaux, 54.
Demme, 162.
Demons, 181.
Dengler, 29.
Dercum, 194.
Derode, 160.
Despine, 33, 35.
Despiney, 232.
Destrée, 234.
Dieulafoy, 85, 220, 221.
Dickinson, 219.
Dixon, 238.
Donaldson, 25.
Doutrebente, 11, 31, 63.
Dowd, 282.
Down (Langdon), 92, 267, 272.
Drasche, 125.
Dreschfeld, 99.
Dreyfous, 124.
Druillet, 160.
Dubois (H.), 168.
Ducan, 145.
Ducatte, 38.
Duchenne de Boulogne, 90, 95.
Duclos, 49, 50.
Duckworth, 117, 122, 128.
Dudon, 142.
Dufour, 51.
Dufour (H.), 197.
Dujardin, 206.
Dujardin (de Lille), 269.
Dunlop, 92.
Dunne, 169.
Dupouy, 108.
Dupuy, 199, 316.
Dupuytren, 166.
Durand 110.
Durand (M.), 295.
Durand-Fardel, 128.
Dutil, 77.
Duval (Mathias), 244.
Duval (A.), 165.
Duvernoy, 164.

Ebstein, 122, 160, 185.
Echeverria, 47.
Edinger, 228.
Eichhorst, 95, 308.
Eisenmans, 86.
Eitelberg, 98.
Elder, 173.
Ellis (Havelock), 42, 198.
Eparvier, 79.
Erasme, 17.
Erb, 94, 95, 99.
Escande, 219.
Escat, 271.
Eschricht, 260.
Esquirol, 11, 12, 23, 47, 54, 108.
Etienne, 144.
Eulenburg, 86.
Eve, 140,
Ewald, 69, 149.

Fabre (J.), 91.
Falret (P.), 23.
Falret (J.), 44.
Faneau de la Cour, 297,
Farge, 162.
Favre, 64.
Fazio, 92, 99.
Feindel, 143.
Feinstein, 139.
Felizet, 164.
Ferrannini, 96.
Ferrus, 34.
Feuchtersleben, 40.
Feuvrier, 264.
Filaudeau, 306.
Flandre, 91,
Flechsig, 84.
Flemming, 16.
Flesch, 37.
Fleury, 129, 196.
Flood, 92, 321.
Fol, 323.
Font-Réaulx, 184.
Forgeot, 307.
Forgue, 194.
Förster, 270.
Fort, 162.
Fortin, 206.
Fotherby, 162.
Fouqué, 116.
Fournier (d'Amiens), 52.
Fournier (A.), 29, 86, 206, 222.
Foville, 47, 86.
Frank (J.), 13.
Franck, 168.
Fränkel, 220.
Frenkel, 141.
Frerichs, 99.
Freud, 94, 98.
Freund, 167, 219.
Frey, 273.
Frick, 173.
Friedländer, 111.
Friedleben, 180.
Friedreich, 89, 99.
Frigerio, 263.
Fromaget, 155.
Froriep, 111.

Gad, 153.

Digitized by Google

Gage, 276.
Gagnerot, 29.
Gagnon, 66.
Gairdner, 118.
Galippe, 186.
Gallard, 73.
Galton, 40, 41, 211, 323.
Gardié, 206.
Garnier (Samuel), 28.
Garnier (P.), 30.
Garrod, 114, 119, 121.
Garrod (A.-E.), 183.
Casne, 206.
Gassion, 252.
Gaston, 171.
Gastowlt, 114.
Gaudard, 85.
Gauja, 173.
Gauté, 123.
Gautier (A.), 191.
Gautier (V.), 182, 183.
Gautiez, 52.
Gayrard, 68.
Gee, 94, 109.
Geigel, 64.
Geoffroy Saint-Hilaire, 98, 152, 154, 159, 213, 250, 303, 306, 310.
Gerdy, 215.
Gerlach, 96,
Giacomini, 37.
Gibert, 146.
Gibney, 159, 170.
Gilford, 215.
Gill (Clifford), 24.
Gilles de la Tourette, 70, 86.
Gillespie, 56.
Gintrac, 63, 193,
Giovanni (de), 211.
Given, 123.
Gley, 240, 241.
Gobineau (de), 238,
Godard, 296.
Godin, 159.
Godle, 172.
Gœbel, 154.
Goldflam, 74.
Goldsmith, 27,
Goodhart, 52, 187.
Goret, 150.
Gorron, 157.
Gosset, 132.
Gotteland, 269.
Gottschalk, 150.
Goubaux, 182.
Gould, 186.
Gourc, 195.
Gourfein, 95.
Gowers, 92.
Græfe (von), 126.
Grancher, 105.
Grandmaison (de), 59.
Grandou, 91.
Grasset, 59, 93, 108, 132.
Graves, 117, 121.
Grawitz, 166, 180.
Gray (L. Carter), 50, 68.
Griesinger, 63, 111, 129.
Grififths, 140, 186.
Griffiths (Crozer), 170.
Grigg, 174.
Gruet, 87,
Gucci, 77, 102.
Guéneau de Mussy, 115, 197.
Guéniot, 258.
Guericke, 171.
Guérin (J.), 164, 165.
Guerlin, 294.
Guersant, 50.
Guibert, 187.
Guilbert, 115, 116, 118, 120, 123.
Guinard, 157, 171.
Guinon, 60, 127.
Guislain, 11, 19, 78.
Guisy, 196.
Guldberg, 154,
Gunn, 171.
Gurlt, 170.
Guyonnet, 262.

Habel, 197.
Habran, 179.
Hæckel, 324.
Hagen, 192.
Haguemann, 181.
Halipré, 222.
Hallaran, 108.
Hamaide, 76.
Hamburger, 227.
Hammond, 23, 90.
Hamy, 271.
Hankins, 143.
Hanot, 37, 211, 232.
Hardy, 144.
Hare, 129.
Harteman, 99.
Harting, 156.
Hasse, 86.
Haushalter, 255.
Haward, 164.
Haycraft, 228,
Hearder, 142.
Heath, 153,
Helfft, 12.
Hellendall, 224.
Hennig, 295.
Henrot, 65.
Hepburn, 185.
Hermann, 149.
Hervé, 120.
Hervouët, 95, 233.
Heschl, 188.
Hésiode, 17.
Heubner, 313.
Heurtaux, 14[illegible].
Heuse, 210.
Heymann, 111.
Higier, 98.
Hill, 323.
Hillairet, 169.
Hirigoyen, 178.
Hirsch, 74.
Hirschberg, 222.
Hirtz, 111, 219,
Hobbs, 110.
Hoch, 31.
Hochlaus, 99.
Hoffa, 197.
Hoffmann, 46, 70, 86, 92.
Hoffman (J.), 99,
Holden 141.
Holland, 168.
Hood, 120.
Horn, 86.
Houel, 180.
Houzé, 237.
Howard, 36.
Howe, 316.
Huber, 65.
Huet, 67, 69, 234, 263.
Hufeland, 14.
Huggard, 75.
Humphry, 143, 180, 284.
Hunter, 5, 8, 228.
Huntington, 66, 68.
Hurel, 34.
Hutchinson, 48, 82, 105, 113, 116, 123, 137, 139, 144, 146, 149, 154, 155, 156, 159, 160, 166, 167, 172, 209, 219, 223, 229.

Digitized by Google

Huth, 14.

Ireland, 22, 183, 192, 195, 323.
Isch-Wall, 144.

Jacobi, 66.
Jacobson, 29.
Jacoby, 40.
Jagot, 284, 285.
Jalaguier, 220.
James (A.), 210.
Jamieson, 176, 189,
Jardel, 67.
Jarre, 272.
Jeanselme, 173.
Jendrassik, 85.
Joachimsthal, 176, 274.
Joffe, 86.
Joffroy, 65.
Johnstone, 64.
Jolly, 234.
Jones, 182.
Josso, 145.
Juvaux, 67, 234.

Kahler, 99, 227.
Kalischer, 226.
Kane, 180.
Kassowitz, 109.
Katzenellenbogen, 145.
Kennel, 308.
Kesteven, 92.
Key, 226.
Kingdon, 158.
Kirmisson, 144, 197, 206.
Kiroff, 31.
Kisch, 169.
Kivisch, 219.
Kœster, 170.
Krafft-Ebing, 23, 234.
Krieger, 153.
Krishaber, 80.
Kunne, 99, 171.

Laborde, 36, 254.
Lacassagne, 37.
Lacour, 312.
Lacrolx, 143, 184.
Ladreit de Lacharrière, 56.
Laënnec, 219.
Lafaye, 29.
Lafite-Dupont, 157.
Lafosse, 176,
Lallemand, 14.
Lallier, 79.
Lamy, 74.
Lancereaux, 55, 65, 113, 144, 197, 220.
Landois, 275.
Landouzy, 88, 91.
Landowski, 183.
Lankester, 233,
Lannelongue, 157, 165, 179, 309.
Lannois. 94, 263.
Lanzoni, 115.
Lapouge (de), 238.
Larrey, 215.
Larcher, 270.
Lasègue, 12, 14, 35, 46, 114, 125, 126, 237.
Laubi, 257.
Laudenheimer, 129.
Laurent (J.-B.), 111,
Laurent (H.), 132.
Laurent (E.), 168.
Lawford, 171.
Lawcock, 116.
Leber, 126.
Lebert, 218.
Lebon, 2.
Leboucq, 290.
Leclerc, 144.
Lecorché, 124, 125, 126.
Le Dantec, 310.
Le Dentu, 144.
Le Double, 216.
Le Floch, 258.
Le Fort, 294.
Legée, 162.
Legge, 176.
Legludic, 294,
Legrain, 192.
Legrand du Saulle, 18, 57, 115, 129.
Lélut, 34, 39.
Le Meignen, 86.
Lemoine, 312.
Lemp, 169.
Lepicard, 110, 113, 209,
Lermoyez, 270.
Leroux, 75.
Le Roux, 221.
Le Roy, 23.
Leschtenstern, 188.
Lesser, 168, 293.
Lesur, 56.
Letailleur, 165.
Létienne, 142, 194.
Leubuscher, 12.
Leudet, 110, 125.
Leval Picquechef, 127.
Leven, 80.
Levy (Michel), 211.
Levy, 86.
Leyden, 86.
Lhirondel, 75, 117,
Lhuillier, 185.
Liebreich, 192.
Lieffring, 197.
Lilienfeld (de), 44, 229.
Liman, 96.
Limbo, 111.
Limpritis, 195.
Limrik, 157.
Lindsay (Lauder), 32.
Lindsay, 168.
Lingard, 168.
Linossier, 312.
Lionnet, 27.
Lisle, 14.
Little, 85, 94, 165.
Little (Muirhead), 167,
Lizé, 54.
Lobstein, 170.
Lombroso, 20, 33, 37, 38, 192.
Londe, 99.
Longuet, 309.
Loos, 70.
Lorain, 75, 295.
Lorry, 119.
Loubrieu, 56.
Louët, 196, 296.
Louis, 46, 218.
Love (Kerr), 56.
Lucas (C.), 161, 162, 175.
Lucas (H.), 213.
Lucas (P.), 1, 17, 54, 136.
Luciani, 17.
Lücke, 141, 171.
Lugol, 108.
Lukjanow, 208.
Lunier, 36.
Lutz, 145.
Luys, 79.
Lyman, 68.
Lynch, 115, 118, 119, 120.

Mabille, 91.
Mac Bride, 121.

Digitized by Google

Mac Cann, 148.
Machtou, 79.
Mackenzie (Morell) 64, 66.
Mackenzie (Stephen), 142.
Mac Kie, 109.
Madigan, 128.
Magitot, 155, 206.
Magnan, 20, 21, 46, 86,
Mahot, 92.
Maier, 141.
Mainchon, 139.
Maire, 30.
Mairet, 240.
Maisonneuve, 46, 269.
Maissiat, 166.
Malassez, 149.
Malécot, 15.
Malgaigne, 158.
Malherbe, 119.
Mandry, 145.
Mann, 139.
Manouvrier, 261.
Marandon de Montyel, 31, 278, 296.
Marc, 158.
Marcé, 12, 67.
Marchal de Calvi, 128, 129.
Marchese, 185.
Markwald, 188.
Mariage, 141, 218.
Marie (P.), 52, 63, 66, 67, 78, 85, 127, 143, 188, 212.
Marinesco, 82,
Marro, 20, 24, 312.
Marsch, 178, 206.
Martin (H.), 55,
Martin (E.), 217.
Martin (Ern.), 154.
Martin (P.), 274.
Martinet, 163.
Massaro, 71.
Massalongo, 94, 99, 112.
Masson (A.), 174.
Masson (H.), 144, 149.
Matas, 267.
Mathez, 171.
Mattéi, 157.
Mathouillet, 258.
Maudsley, 19, 33, 35, 73,
Maunoury, 185.
Maupaté, 236.
Maurel, 131.
Mayerhausen, 157.
Mayor, 157, 187.
Meckel, 168.
Medin, 90.
Meige, 82, 167, 168, 298.
Melo, 193.
Mellier, 275,
Menard, 157, 179, 180,
Mercier, 160.
Merchadier, 295.
Mérigot de Treigny, 224
Merk, 280.
Merklen, 65.
Merrill, 209.
Méry, 79.
Meryon, 92.
Mesnet, 111.
Meyer, 90.
Meyer (H. E.), 49.
Meynel, 169.
Meynert, 64.
Michéa, 35.
Michelson, 145.
Michiels, 148.
Mickle, 14, 237, 320.
Mignon, 63.
Mignot, 157.
Miller, 175.
Mirabel, 162.
Mirallié, 193.
Mitchell (Arthur), 15, 56, 138, 162, 199.
Mitchell (Weir), 23, 111,
Möbius, 63, 66, 77, 99.
Moëli, 87.
Molinari (de) 322.
Molinié, 105.
Mondio, 237.
Money, 68.
Monro, 312.
Montgolfier (de), 50.
Monneret, 122, 129.
Moore, 214.
Moreau (E.) 670.
Moreau de Tours (J.), 1, 11, 14, 40, 47, 62, 108, 135, 137.
Morel, 1, 8, 14, 20, 39, 46, 134, 135, 137, 191 193, 230, 238, 239, 313,
Morel-Lavallée, 27.
Morell-Mackenzie, 64, 66.
Morgagni, 123, 164.
Morgan, 187.
Morrison, 12, 23.
Morton, 284.
Mosgofian, 220.
Mossé, 116.
Motti, 193.
Moutard-Martin, 176.
Moxon, 312.
Muir, 162.
Mundy, 36.
Murraté, 111.
Murray, 154.
Muscatello, 179.
Musgrave, 118.
Mya. 86.
Mygind, 192.

Näcke, 237, 256, 271.
Nageotte, 28, 88.
Naggar, 88.
Nagge, 170.
Nasse, 30.
Netter, 218,
Neumann, 74.
Newmark, 94.
Nicati, 166,
Nicholson, 34.
Nicolaïer, 105.
Nicolas, 171.
Nicolle, 174, 187.
Niedergall, 140.
Niquet, 109.
Nisbet, 39.
Nolan, 57.
Nonne, 98.
Norbury, 34.
Nordau, 43.
Norman, 78.
Norwell, 160.
Nunn, 163.
Nunneley, 156.

Obersteiner, 87.
Ochsner, 142.
Oesterreicher, 66.
Ogle, 160, 168.
Ogle (Wallis), 268.
Ogston, 186, 305.
Ollier (d'), 57.
Oliver, 65.
Olivier (P.), 222.
Olivier (Aug.), 121, 201 316.
Onanoff, 59, 212, 226.

Digitized by Google

Oppenheim, 127.
Orcharsky, 9.
Ord, 92.
Orr, 6.
Ortmer, 221.
Osler, 79, 91.
Ouvry, 153.

Paget, 122, 140, 266.
Pain, 24.
Palmer, 168.
Panas, 126.
Parchappe, 11.
Paret, 257.
Parker, 160.
Parrot, 257, 258.
Parry, 122.
Pascalis, 30.
Pasteur, 105.
Paton, 142, 194.
Patrick, 75.
Paul (Constantin), 54, 231.
Paulet, 163.
Pauly, 100.
Pautry, 80.
Peacock, 218.
Péan, 143.
Pelanda, 194.
Pellet, 54.
Pentred, 153.
Peretti, 69.
Perfect, 113, 119.
Perruchet, 295.
Peter, 64.
Peugniez, 52.
Pflüger, 156.
Philbert, 169.
Philips, 168.
Phocas, 164, 165, 167, 194.
Picard, 189.
Pick, 99.
Picot, 193.
Picqué, 306.
Piedagnel, 71.
Pierret, 311.
Pilliet, 149, 150.
Pinel, 14.
Pinel (Scipion), 27.
Piorry, 68, 85, 221.
Pissavy, 176.
Pitzorno, 217.
Placzeck, 76.
Planès, 30.
Plater, 41.
Plichon, 88.
Pœlitzœus, 99.
Polosson, 179, 217, 218.
Pommer, 109.
Poncet, 297.
Portal, 108.
Potain, 121, 193, 223.
Potel, 169.
Potton, 118.
Poulton, 163.
Poumeau, 171.
Poyet, 145.
Preyer, 243, 244, 268.
Princeteau, 184.
Pronier, 24.
Proud'hon, 40.
Pryce, 127.
Puech, 176, 186, 207, 313.
Puig, 218.
Putnam, 167.

Quénu, 141, 220.

Raehlmann, 268.
Raffalowich, 313.
Raffegeau, 196.
Raggi, 259.
Railton, 180.
Rake, 167.
Ramey, 78.
Rath (vom), 7.
Raullet, 77.
Ravel, 141.
Raymond, 99, 125.
Raynaud, 76.
Rayner, 119.
Reber, 82, 314.
Rebulet, 139.
Recklinghausen, 180, 183.
Régis, 30, 59, 223.
Regnault, 287.
Reid, 329.
Reiss, 174.
Remak, 92.
Remfry, 183.
Rendu, 169.
Rennie, 120.
Renoul, 144.
Répéré, 111.
Respighi, 144.
Reverdin, 187, 276.
Revington, 2.
Rey, 87.
Reynolds, 116, 122.
Ribot, 40.
Ricard, 144.
Richard, 167.
Richardière, 85.
Richer, 297, 298.
Richter, 257.
Ricochon, 210, 211.
Riesell, 220.
Rigaud, 168.
Rilliet, 70.
Ringhoffer, 293.
Ritt, 79.
Robert (A.), 165.
Robert (V.-J.-B.), 59.
Robertson (Al.), 64.
Robertson (Argyll), 123, 128.
Robertson (J.-K.), 160, 181.
Robertson (G.-M.), 320.
Robin, 164, 292.
Rodiet, 327.
Roger (H.), 68.
Roger (J.), 147.
Rokitansky, 86.
Romberg, 86.
Roque, 54.
Roques, 217.
Rose, 105.
Rosenthal, 150.
Rossier, 312.
Roubinovitch, 255.
Rouffilange, 59.
Rougier, 86.
Routier, 220.
Roux, 220.
Rouxeau, 160.
Royer-Collard, 62.
Rück, 156.
Rüder, 140.
Ruffini, 227.
Ruprecht, 99.
Ruggeri, 258, 261, 309.

Sabrazès, 187.
Saccara Tulbure (Mme), 92.
Sacchi, 296.
Sachs, 98, 100.
Sainte-Marie, 65.
Saint-Martin, 207.
Saint-Maurice, 28.
Sainton, 166.

Digitized by Google

Saint-Yves Ménard, 296.
Salter, 78.
Sambuc, 15.
Samonilovitch, 164.
Sanchez, 206.
Sandifort, 166.
Sangline, 309.
Sanson (Alph.), 139.
Sanson (André), 5, 6, 7, 133, 134, 136, 137, 159, 164, 166, 172, 232.
Santos (de los), 129.
Saussol, 196.
Sauton, 31.
Sauvages, 115.
Sauze, 34.
Savage, 23, 24, 27, 42, 64, 128, 175, 315.
Schenck, 163.
Scherkassow, 142.
Schmid, 256, 275, 282.
Schön, 312.
Schou, 158.
Schultz, 99.
Schuster, 32.
Schwalb, 265.
Schweinitz (de), 225, 269.
Schwekendiek, 37.
Schwoner, 167.
Scudamore, 117, 118, 123.
Sedwigck, 6, 156, 172.
Sée (G.), 68, 110, 114.
Seegen, 129.
Seeligmüller, 99.
Séglas, 56, 65, 262, 312.
Séguin, 54, 272.
Sénac, 141.
Seppili, 34.
Serres, 181.
Servier, 167.
Servin, 174.
Settegast, 7.
Seymour, 148.
Shaw, 191.
Shoemaker, 236, 290.
Shuttleworth, 109.
Simeray, 131.
Simon (Max), 135, 136.
Simon (J.), 115.
Sinkler, 90.
Slocum, 299.
Smith, 160.
Smith (Ramsay), 79.
Smith (Montgommery), 162.
Smythe, 158.
Snell, 187.
Snow, 144.
Soffiantini, 159.
Solbrig, 35, 64, 67.
Sollier, 39, 295.
Sollier (Mme), 272.
Solly, 42.
Souberbielle, 242.
Souques, 99.
Spencer, 7.
Spitzka, 38, 45.
Spoto, 162.
Spurway, 171.
Squarey, 168.
Staderini, 227.
Stadfeldt, 166.
Staveley, 157, 179.
Stein, 179.
Steinthal, 86.
Stellwag, 266,
Stieda, 176.
Stocker, 174.
Stojanowitch, 28.
Stoll, 116, 123.
Story, 65.
Strümpell, 90, 92, 96, 99.
Sturges, 67.
Sutton, 266.
Swan, 168.
Swope, 316.
Symmers, 154.
Szego, 109.

Talamon, 125, 220, 224.
Talbot, 186, 191.
Tamburini, 34.
Tapie, 179.
Tardieu, 47, 297.
Targowla, 142, 194.
Tarnowsky, 256.
Taruffi, 180.
Teleschi, 109.
Teissier, 115.
Tereskiewicz, 48.
Thébeault, 76.
Thierry, 183.
Thomas, 270.
Thomsen, 77.
Thompson, 34.
Thomson, 276.
Thorsen, 292, 293.
Thumm, 144.
Thurnæm, 172.
Tibéri, 23.
Tiedemann, 181.
Tigges, 87.
Tillaux, 163.
Tissot, 50.
Todd, 121,
Tooth, 89, 91.
Tomlinson, 108, 162.
Topinard, 86.
Torok, 173.
Tourneux, 149.
Torre (de la), 231.
Toulouse, 321.
Trélat, 2.
Trélat (fils), 154, 179, 183.
Treudenthal, 181.
Trape, 277.
Triboulet, 68.
Troisier, 181.
Troquart, 179.
Trousseau, 40, 49, 53, 72, 88, 115, 116.
Tscherning, 192.
Tuffier, 144, 220.
Türck, 86.
Turner, 299.
Turner (J.), 12.

Ughetti, 76.
Unverricht, 70, 98.

Vacher de Lapouge, 136
Vaillard, 240.
Valat, 65.
Valenta, 199.
Vallin, 51.
Vallon, 14, 30.
Vandervelde, 99, 140.
Van Duyse, 181, 185, 187.
Van Swieten, 46, 115.
Vassitch, 67.
Verhoogen, 99.
Vernay, 51.
Verneuil, 143, 144, 151, 166.
Verstraeten, 167.
Vesselle, 112.
Viardot, 312.
Vidal, 79,
Vié, 76.

Digitized by Google

Vienne, 182.
Vigla, 115.
Villar, 146.
Vilmorin (de), 134.
Vignes, 268.
Virchaux, 112.
Virchow, 160, 211, 218, 220.
Vires, 59.
Virey, 174.
Vizioli, 89.
Vlantassopoulo, 221.
Vogt, 38.
Voisin (A.), 40, 47.
Voisin (F.), 41.
Voisin (J.), 296.
Volkmann, 145.
Vos (de), 140.
Voss, 180.
Vousgier, 54.
Vulpian, 165.

Wakley, 174.
Walter, 141.
Wanser, 189.
Warner (Francis), 183, 198.
Warynski, 323.
Wasseige, 180.
Wayenburg (V.), 316.
Wegge, 77.
Weigert, 228.
Weissmann, 3, 5, 7.
Weill, 12.
Welander, 273.
Welmarth, 321.
Wells, 115.
Westphal, 74, 86, 99, 129.
Wetheril, 146.
Whitwell, 224.
Whytt, 119.
Whightman, 169.
Williams (Whitridge), 150.
Williams (Roger), 141, 144, 145, 149, 217, 218.
Williamson, 125.
Willoughby, 173.
Wilson (G.-R.), 30.
Wilson (G.), 162.
Wilson (D.), 315.
Windle, 154, 175.
Winfield, 173.
Winn, 113.
Winokouroff, 141.
Winslow.
Witkowsky, 268.
Wood, 167, 312.
Worms, 125.
Wulff, 192, 195.

Young, 313.

Zacutus Lusitanus, 46.
Zimmerlin, 91.
Zuccarelli, 257.

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY

Digitized by Google

Digitized by Google

UNIVERSITY OF CALIFORNIA LIBRARY,
BERKELEY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

Books not returned on time are subject to a fine of 50c per volume after the third day overdue, increasing to $1.00 per volume after the sixth day. Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

NOV 25 1921

MAY 28 1991

DEC 16 1997

AUTO DISC APR 22 '91

JUN 15 1992

JULY 15

AUTO DISC JUL 11 '92

20m-11,'20

Digitized by Google

YB 07343

U.C. BERKELEY LIBRARIES

C031253773

358367

HV4987
F3

UNIVERSITY OF CALIFORNIA LIBRARY

Digitized by Google

Digitized by Google